Bernard. A. Ch. Hilberrath

1965

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543106_0003

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Freiburg i. Br.
Direktor: Professor Dr. Hermann Krauß

DIE BEHANDLUNG DER SCHLAFMITTELVERGIFTUNGEN

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. Br.

vorgelegt von
Bernhard A. Ch. Hilberath
aus Münstereifel/Rhld.

1965

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. Karl-Wilhelm Kalkoff

Referent: Professor Dr. Kurt Wiemers

Meinen lieben Eltern

Meinem Freund und Lehrer Olof Oljelund

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
A.	EINLEITUNG	1
B.	LITERATUR	2
	1. Historisches	2
	2. Wesen, Wert und Problematik der physikalisch-konservativen und der analeptischen Therapie	3
	a) Physikalisch-konservative Therapie	3
	b) Analeptische Therapie	5
C.	KRANKENGUT UND METHODIK	8
D.	KASUISTIK	12
E.	DISKUSSION	29
	1. Gaswechsel, Intubation, Tracheotomie	29
	2. Pneumonieprophylaxe	32
	3. Kreislauftherapie, Flüssigkeitshaushalt	33
	4. Hyperthermie, Hypothermie	35
	5. Forcierte Diurese	36
	6. Barbituratausscheidung	36
	a) pH-Veränderung	36
	b) Extracorporale Dialyse	37
	c) Peritonealdialyse	40
	7. Elektrolytbalance	40
	8. Todesfälle	41
	9. Schlußbetrachtung	41
F.	ZUSAMMENFASSUNG	43
G.	LITERATURVERZEICHNIS	45

A. EINLEITUNG

Zu den unerfreulichen Begleiterscheinungen unserer Zeit gehört das stete Ansteigen der Selbstmordziffern. Die meisten Menschen, die im Freitod die einzige Lösung ihrer Situation sehen, greifen zu Schlafmitteln, da diese gegenüber anderen Formen des gewaltsamen Todes ein sanftes Einschlafen gewähren. - Genaue Statistiken existieren nicht, da erfolglose Suicidversuche keiner Meldepflicht unterliegen. Die relativ einfache Beschaffung der Schlafmittel trotz Rezeptzwang mag in vielen Fällen den letzten Schritt erleichtern. Nicht alle Vergiftungen sind jedoch auf einen letalen Ausgang angelegt. Häufig hat der Suicidversuch einen demonstrativen Charakter, entspricht also mehr einer Drohung oder Erpressung gegenüber der Umwelt. Irrtümliche Überdosierungen sind selten.

Daß dieses Problem in besonderem Maße für Länder mit hohem Lebensstandard gilt, ist auffallend und bedenklich zugleich. KÖHLER schließt hieraus auf eine "zunehmende Vereinsamung des Individuums trotz enger sozialer Bindung und gemeinhin gepriesenen Fortschritts; - durch eine Verhärtung unserer menschlichen Welt".

B. LITERATUR

1. Historisches

Heute dominieren die kurzwirkenden Barbiturate, die in hohen Dosen schnell eine tiefe Narkose mit Blutdruckabfall, Temperatursturz und einer Atem- und Kreislaufinsuffizienz hervorrufen (OLJELUND). Vor Einführung der Analeptica richtete man bereits die Aufmerksamkeit auf die zentralen Effekte der Intoxikation. Durch Drainage des Lumbalkanals wurde versucht, dem schlafmittelhaltigen Liquor Abfluß zu schaffen. 1931 zeigte KILLIAN, daß es mit Coramin möglich ist, eine Avertinnarkose abzubrechen, und wies damit einen neuen Weg, das Atemzentrum zu stimulieren. In den dreißiger Jahren führte man häufiger neben der rein medikamentösen Therapie eine Magenspülung durch. - Trotz dieser Therapie betrug die Letalität 20 - 24 %.

Skandinavische Ärzte haben diese Behandlung einer kritischen Analyse unterzogen. Man ging von der Überlegung aus, daß ein Schlafmittelvergifteter sich in abnorm tiefer, selbst herbeigeführter "Narkose" befindet. Diese führt zu Bewußtlosigkeit, Ausfall von Reflexen, oberflächlicher, oft insuffizienter Tachypnoe, cyanotischer Hautfarbe, niedrigem Blutdruck mit kleiner Amplitude und schnellem, kleinen Puls (BRUNNER, LEY). - 1946 schlug der dänische Psychiater CLEMMESEN einen neuen therapeutischen Weg vor: zentrale Behandlung der vergifteten Patienten, strenge Kontrolle der vitalen Funktionen, Stabilisierung des Kreislaufs, Behandlung durch den mit diesem Bild vertrauten Fachmann, einen Anästhesisten. NILSSON formulierte das 1951 folgendermaßen: "Akute Barbituratvergiftungen sollten als eine Narkose betrachtet werden, die im Gegensatz zu einer normalen Anästhesie Tage statt Stunden dauert". Auch die bei gewöhnlichen Narkosen auftretenden Komplikationen lassen sich nämlich

auf zwei Ursachen zurückführen: Überdosierungen und Sauerstoffmangel (NILSSON).

Innerhalb von 10 Jahren gelang es CLEMMESEN, an einem großen Patientengut die Letalitätsquote von 24 % auf 1,7 % zu senken. Obwohl die Zahlen der nordischen Autoren überzeugend sind, wurden die Anhänger der physikalischen Methode oft kritisiert (KNICHEL, KOPPANYI, FAZEKAS). HAHN gibt zu bedenken, daß die Gegner der Therapie mit analeptischen Mitteln häufig die Möglichkeiten einer Differenzierung des Wirkungskreises der verschiedenen Analeptica übersehen und einzig die Gefahr der Überstimulierung fürchten.

2. Wesen, Wert und Problematik der physikalisch-konservativen und der analeptischen Therapie

a) Physikalisch-konservative Therapie

Das eigentliche Problem der skandinavischen Therapie liegt in nötigen Voraussetzungen, die nicht jedes Krankenhaus erfüllt. Die Behandlung atemgelähmter und bewußtloser Patienten setzt spezielle ärztliche und pflegerische Kenntnisse voraus, die nur an einem größeren Krankengut gesammelt werden können. Eine Verhütung bzw. Sofortbehandlung der akut lebensbedrohlichen Komplikationen, denen der Patient ausgesetzt ist, kann erst dann garantiert werden, wenn dem ärztlichen und mittleren Pflegepersonal die Behandlung und Überwachung derartiger Patienten zur Routine geworden ist. Die ständige, intensive Überwachung der Patienten zu jeder Tages- und Nachtstunde setzt eine großzügige Besetzung mit Pflegekräften voraus, die nur bei voller Auslastung, d.h. bei Zusammenfassung vieler atemgelähmter und bewußtloser Patienten in einer Behandlungszentrale gerechtfertigt erscheint. Gleiche ökonomische Gesichtspunkte gelten für die kostspielige Ausstattung mit Beatmungs- und Überwachungsgeräten (STRAHL).

DÖNHARDT schlägt vor, das Patientengut nach Schwere der Vergiftung einzuteilen, um eine Grundlage für das therapeuti-

sche Vorgehen und die Erfolgsstatistik zu erhalten. Er empfiehlt die Unterteilung in fünf Stadien nach REED, DRIGGS und FOOTE:

1) Patient schläft, kann geweckt werden.
2) Patient nicht ansprechbar, reagiert auf Schmerzreize.
3) Die meisten Reflexe sind noch vorhanden.
4) Bis auf den Cornealreflex Ausfall aller Reflexe.
5) Alle Reflexe fehlen; Atemlähmung; Kreislaufkollaps.

Eine M a g e n s p ü l u n g ist nur sinnvoll, wenn die Tabletten erst vor kurzer Zeit eingenommen wurden. Bei Bewußtlosen ist sie wegen der Aspirationsgefahr abzulehnen. 1942 publizierten HARSTAD, MØLLER und SIMESEN die Ergebnisse der Magenspülung bei 80 Barbituratvergifteten. In der Hälfte dieser Fälle wurde kein Barbiturat gefunden. Bereits vor Abschluß der Spülung wies man in vielen Fällen Wasser in den unteren Dünndarmabschnitten und dem Caecum röntgenologisch nach. - Zu entsprechenden Ergebnissen gelangte 1961 ALLAN. Nach Intubation spülte er mit 3 ℓ Wasser und erhielt keine nennenswerten Mengen Barbiturat. Bei dem größten Teil seiner Patienten konnte er gar nichts nachweisen. DÖNHARDT berichtet von einer Patientin, die auf die Magenspülung mit reflektorischer Apnoe und Herzstillstand reagierte. GOODMAN, GILBERT, LOCKET und ANGUS sind offenbar die einzigen Autoren, die eine Magenspülung grundsätzlich empfehlen. Sie berichten, auch viele Stunden nach Tabletteneinnahme "noch große Mengen Barbiturat" gefunden zu haben.

Bei jeder in tiefes Koma führenden Schlafmittelvergiftung besteht die Gefahr einer hypostatischen Pneumonie. Aus diesem Grund muß ein häufiger L a g e w e c h s e l vorgenommen werden. Die Pneumonieprophylaxe ist eine Frage der Selbstreinigung des Tracheobronchialbaumes und nicht der Bakterien. Bei jedem Patienten, der tracheotomiert oder künstlich beatmet wird, kann man nach wenigen Tagen alle Hauskeime finden. Bakterien im Tracheobronchialbaum sind nicht gleichbedeutend mit einer Bronchopneumonie. Auf der anderen Seite stirbt jeder komatöse Patient, der wochenlang ohne Hustenreflex auf dem Rücken

liegt, an pulmonalen Komplikationen, ganz gleich, wieviel und welche Antibiotica man ihm gibt. Entscheidend ist die mechanische Reinigung des Tracheobronchialbaumes von Sekreten, die, wenn nicht durch aktives Abhusten, nur durch die Schwerkraft und Absaugen bewirkt werden kann.

Die bei vielen Patienten auftretende Ateminsuffizienz erfordert eine differenzierte, den Verhältnissen genau angepaßte, k ü n s t l i c h e B e a t m u n g . - Die Applikation reinen Sauerstoffes kann eine Beatmung meist nicht ersetzen. Ein Gemisch von Sauerstoff und Kohlensäure ist wegen oft bereits vorliegender respiratorischer oder metabolischer Acidose abzulehnen. Selbst die Befürworter der analeptischen Therapie vertreten die Auffassung, daß man auch nach hohen Dosen analeptischer Mittel nicht auf die Anwendung von Beatmungsgeräten verzichten darf, da die Wirkung der Stimulantien bei einem schwer geschädigten Atemzentrum weder quantitativ noch qualitativ ausreicht (DÖNHARDT et al.).

Die Gefahr des Schocks als Folge einer schweren Schlafmittelvergiftung erkannte 1946 KIRKEGAARD zuerst. Bekanntlich erliegt eine große Anzahl der Vergifteten weniger der unmittelbaren Gifteinwirkung als vielmehr den mittelbaren Folgen auf den Wasser- und Elektrolythaushalt. In der S c h o c k t h e r a p i e sind folgende drei Punkte zu unterscheiden:

a) Volumersatz bei Hypovolämie durch Zufuhr von Plasma,
b) Ersatz der normalen Flüssigkeitsverluste durch Lunge, Haut und Niere,
c) Forcierte Diurese durch große Infusionsmengen.

b) Analeptische Therapie

Obwohl sich die nach physikalischen Grundsätzen durchgeführte Therapie der analeptischen gegenüber als erfolgreicher erwiesen hat, verzichten viele Ärzte dennoch nicht auf diese Mittel, deren wichtigste Vertreter kurz vorgestellt seien.

Bei der Testung des C a r d i a z o l am narkotisierten Tier kam HAHN zu folgenden Ergebnissen:

Cardiazol wirkt auf das gesamte Zentralnervensystem. Durch hohe Dosen hervorgerufene Lungenödeme führt er auf eine Reizung sympathischer Zentren zurück, da in der Wirkung auf das autonome Nervensystem sympathische Effekte dominieren. Im EEG beobachtete HAHN auch nach erheblichen Mengen Cardiazol keine corticalkonvulsiven Potentiale. Cardiazol soll die durch tiefe Narkose verlorengegangene Sensibilität des Atemzentrums auf Kohlensäure wieder herstellen. HAHN hält dieses Mittel für fähig, Barbituraten in jedem Stadium einer Narkose entgegenzuwirken. BRUNNER, LEY und BERNSMEIER behaupten dagegen, Cardiazol führe zu einem gesteigerten Zellstoffwechsel im Gehirn, was bei der durch die Vergiftung bedingten Minderdurchblutung nur schädlich sein könne.

P i c r o t o x i n zeichnet sich allen anderen Analeptica gegenüber durch eine auffallende Latenz aus. Im Gegensatz zu Cardiazol hat es offenbar keine stimulierende Wirkung auf neuromuskuläre Synapsen (HAHN). Einen Einfluß auf Elimination oder Verteilung der Barbiturate besitzt es nicht. HAHN behauptet, Picrotoxin setze im Vergleich zu allen anderen Analeptica die Letalität bei Barbituratvergiftungen am deutlichsten herab. Viele andere Autoren halten das Mittel für das gefährlichste Analepticum im Hinblick auf die Entstehung von Krämpfen, die wegen der Latenz ihres Auftretens (20 - 30 Minuten) schwierig zu vermeiden seien (DÖNHARDT, WILBRANDT).

Aus der Gruppe der alkylierten Säureamide werden C o r a m i n und M i k o r e n am meisten angewendet. Nach HAHN hat Coramin den Vorzug, im Sinne einer Atemvertiefung besonders das Atemzentrum zu stimulieren. Diese Eigenschaft kommt auch dem Mikoren zu, dessen atemanaleptische Wirkung der des Lobelins entspricht. Viele Autoren lehnen Mikoren und besonders Coramin auf Grund ihrer lähmenden Wirkung bei tiefster Narkose ab.

1954 wurde von SHAW das E u k r a t o n in die Therapie eingeführt. Mit HAHN wiesen viele Autoren die Behauptung

SHAWs, Eukraton beschleunige die Barbituratausscheidung, als nicht zutreffend zurück. HAHN zeigte, daß es sich nicht um einen kompetitiven, sondern funktionellen Barbituratantagonisten handelt. - Viele Autoren halten die Fähigkeit, ein Koma in das Sicherheits-Stadium ("safe-state") umzuwandeln, für die hervorstechende Eigenschaft dieses Mittels. Der "safe-state" äußert sich in der Rückkehr der Pharynx- und Larynxreflexe und einem fast normalen Muskeltonus. - KJAER-LARSEN beobachtete bei einer großen Anzahl von mit Eukraton behandelten Patienten Psychosen in Form von visuellen Halluzinationen und Delirien. Neben BÖTTIGER und ÖSTMANN, die zwei Jahre lang in der Anwendung von Eukraton keine Vorteile entdeckten, steht auch STRAHL diesem Analepticum zurückhaltend gegenüber. Wie CLEMMESEN hat STRAHL EUKRATON zu Anfang regelmäßig gegeben. Seine Kritik begründet er mit der Beobachtung häufig auftretender Erregungszustände. Neben STRAHL räumen viele andere Autoren Eukraton mögliche Vorteile in solchen Krankenhäusern ein, die nicht über die technischen und personellen Voraussetzungen für eine strikt physikalische Therapie verfügen.

C. KRANKENGUT UND METHODIK

Die Untersuchungen der vorliegenden Arbeit erstrecken sich über Behandlung und Verlauf von 20 zum Teil sehr schweren Schlafmittelvergiftungen. Die Therapie richtete sich nach den Grundsätzen der physikalischen Behandlungsweise.

Die Blutdruck-, Puls- und Temperaturwerte in den Tabellen stellen Mittelwerte aus mehreren Messungen dar.

Die zugeführten Natrium- und Kalium-Ionen wurden für jeden Tag aus dem Elektrolytgehalt der Infusionen (Macrodex, Sterofundin, Tuto- bzw. Aminofusin, Plasma und Blut) in Milliäquivalenten (mval) errechnet. Für die Bluttransfusionen wurde dabei vorausgesetzt, daß es sich um frische Konserven mit physiologischen Kalium-Werten handelte.

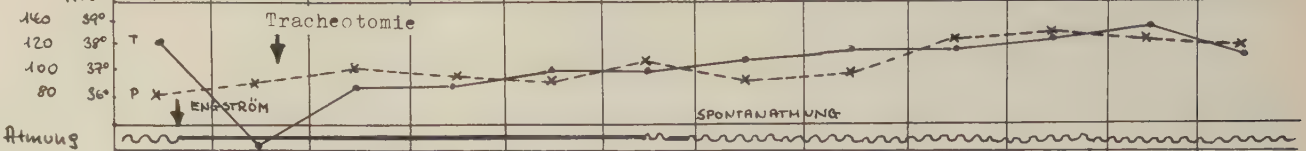
In der Spalte für die Atmung stellt die Schlangenlinie die Spontanatmung, die durchgezogene eine künstliche Beatmung des Patienten dar.

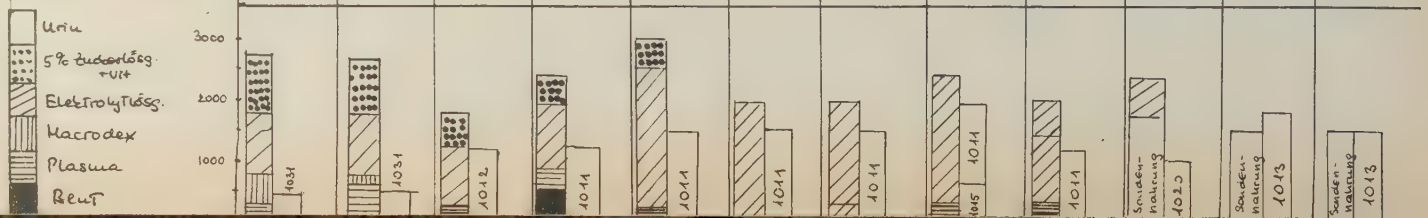
Die Barbituratkonzentrationen in Blut und Harn wurden von Herrn Dr. Hauck im Gerichtsmedizinischen Institut der Universität Freiburg (Direktor: Professor Dr. Weyrich) nach der von GOLDBAUM angegebenen Methode und papierchromatographisch bestimmt.

Die verabfolgten Infusionslösungen sind in Säulen (Einteilung in Millilitern) angegeben und sind der Urinmenge des gleichen Tages gegenübergestellt. - Die Zahlen geben das spezifische Gewicht des Harns an.

Beim Abfassen der Epikrisen haben Arztbriefe und Krankengeschichten als Vorlage gedient.

P. M., ♀ 21 Jahre	27. II.	28. II.	1. III.	2. III.	3. III.	4. III.	5. III.	6. III.	7. III.	8. III.	9. III.	10. III.
Barbituratvergiftung 152 Tbl. Luminal 48 Tbl. Prominal 26. II. 1962 ~ 23°° h	Eukraton 250 mg Soln-Decort. 50 mg Noradrenal. 5 Amp.	Hydergin 2 Amp		Diamox 250 mg	Diamox 250 mg	Diamox 500 mg Hydergin 2 Amp	Diamox 500 mg Hydergin 9 Amp Gantrisin 4 g	Diamox 500 mg Hydergin 6 Amp Gantrisin 2 g	Hydergin 4 Amp Gantrisin 2 g	Diamox 100 mg Hydergin 1 Amp	Diamox 100 mg	
		53 mVal Na 24 -"- K	53 mVal Na 84 -"- K	53 mVal Na 54 -"- K	107 mVal Na 118 mVal K	107 mVal Na 48 mVal K	107 mVal Na 48 mVal K	107 mVal Na 108 mVal K	89 mVal Na 79 mVal K		30 mVal K	60 mVal K
RR	70/40	110/80	110/70	120/90	120/85	120/70	125/75	120/55	140/80	170/80	130/70	120/70
Atmung												
At.-Frequ.	25	16	16	16		16 24	28 24					
art. Blut: O_2-Sättigung %		96	81	96	97,5	96	95,5	96,5	93,8			
P_{O_2} mmHg												
PH		7,47	7,5	7,53	7,41	7,445	7,44	7,405	7,39			
P_{CO_2} mmHg		38,7	43,0	32,7	36,0	42,3	42,0	47,5	43,0			
Stand. Bikarb. mVal/l		27,5	27,0	28,5	23,0	26,5	27,0	25,7	24,4			
Basenübersch.												
O_2 Kapazit. Vol %												
Hgb (art/ven) g%	14	14	14,6	14,6	13,8							
venös. Blut: Serum Na° mVal/l	139	145	145	142	142		151	142	147	145	136	143
K° -"-	3,7	3,0	3,6	3,9	4,8		4,4	3,8	3,9	4,1	3,8	3,8
Cl' -"-	102	108	105	104	106		107	109	108	104	103	106
Alkali-Reserve		23,6	24	24,6	16,7		17	17	18,2	16,4	17,1	22,2
Serum-Eiweiss g%		5,8	5,6	6,2	6,4		6,2	6,2	6,2	6,9	7,3	6,9
Rest-N mg%												
Hämatokrit												
Gry mill/mm³												
Barb. Konz. mg%		26,1	22,7	21,4	18,9	19,8	18,9	15,6	6,6	9,8	10,9	6,3
Barb. Konz. mg%		75,6	1,2	0,8	0,75	0,53	0,08	4,5	0,9		0,6	
Urin: Na° mVal/l					154		100	59,8	36	178	91	
K° -"-					26,1		148	101,4	78	34	29	
Cl' -"-												





K.A. ♂ 27 Jahre

Schlafmittelvergiftung (u.a. 14g Luminal) ~13. XI. 1963 ~ 5⁰⁰ Uhr

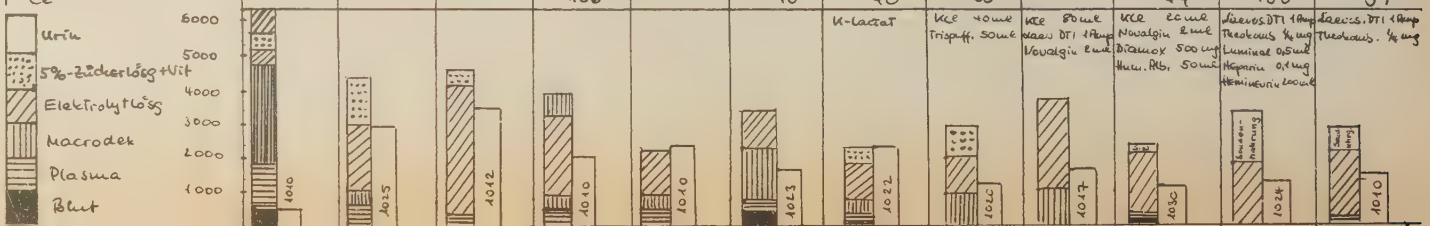
	14. XI.	15. XI.	16. XI.	17. XI.	18. XI.	19. XI.	20. XI.	21. XI.	22. XI.	23. XI.	24. XI.	25. XI.
	Theokonf. ½ mg Arterenol 2 Amp Transpulm. 2 ml Trispiffer 10 ml	Hydergin 3 Amp. Reverin 250 mg Theokons. ½ mg KCC 15 ml	Hydergin 8 Amp Venostasin 5 ml Reverin 250 mg Theokons. ½ mg KCC 75 ml	Hydergin 5 Amp Theokons. ½ mg Reverin 250 mg Transpulmin 1 Amp daev. DTI ½ Amp	Hydergin 4 Amp Anastie 1 ml Theokons. ½ mg KCC 40 ml	Hydergin 3 Amp Anastie 1 ml Diuretat 150 mg daev. DTI 3 Amp KCC 60 ml	Hydergin 7 Amp Diuretat 50 mg Theokons ½ mg Transpulmin 2 Amp Venostasin 1 Amp	Hydergin 6 Amp Transpulm. 5 Amp daev. DTI 4½ Amp KCC 60 ml Durenat 2 gr	Hydergin 2 Amp Theokons. ½ mg Anastie 1 Amp Venostasin 1 ml daev. DTI 2 Amp	Theokons ½ mg Anastie 1 ml		Kamifer 2 Tbl.
	Na⁺ 139 mVal	Na⁺ 64,5 mVal	Na⁺ 111 mVal	Na⁺ 182,3 mVal	Na⁺ 53,7 mVal	Na⁺ 71,5 mVal	Na⁺ 134,4 mVal	Na⁺ 53,7 mVal	Na⁺ 107,4 mVal	Na⁺ 53,7 mVal	Na⁺ 53,7 mVal	
	K⁺ 11,5 -"-	K⁺ 1,27 -"-	K⁺ 5,6 -"-	K⁺ 5,8 -"-	K⁺ 4,2 -"-	K⁺ 12,5 -"-	K⁺ 48,4 -"-	K⁺ 24,2 -"-	K⁺ 48,4 -"-	K⁺ 24,2 -"-	K⁺ 24,2 -"-	
RR	95/65	110/70	115/75	120/70	115/75	120/75	135/75	140/75	150/75	140/70	140/65	140/65
140 / 39⁰												
120 / 38⁰	T											
100 / 37⁰	P											
80 / 36⁰			Tracheotomie									
Atmung												
At.-Frequ.	24											
art. Blut: O_2-Sättigung %		84.0	97.2		42.0	88.5		90.0	90.2			
art. Blut: PO_2 mmHg		44.7	64.6	47.7	65.4	47.7		68.8	63.3			
art. Blut: pH		7.48	7.35		7.38	7.36		7.34	7.34			
art. Blut: PCO_2 mmHg		42.0	57.5		48.2	49.0		27.7	30.6			
art. Blut: Stand. Bikarb mVal/l		29.8	25.4		26.6	26.9		18.2	22.2			
art. Blut: Basenüberschuss		+8.4	+4.8		+5.6	+4.8		-7.8	-0.9			
art. Blut: O_2-Kapazität Vol%		16.6	16.8		18.9	18.0		15.8	14.0			
venös. Blut: Hgb (art. ven) g%	15.3	15.0/15.8	14.8		15.0/15.8	15.0	16.3	13.9/15.5	12.0			
venös. Blut: Serum Na⁺ mVal/l	145		143				134					
venös. Blut: K⁺ -"-	5.6		3.6				4.2					
venös. Blut: Cl⁻ -"-	95		93				93					
venös. Blut: Alkali-Reserve	17.6		22.2				16.3					
venös. Blut: Serum-Eiweiss g%	6.8		6.2									
venös. Blut: Rest-N mg%	34		32				39					
venös. Blut: Hämatokrit %					44		45	42				
venös. Blut: Ery Mill/mm³	4.8	4.8			4.5		5.1	4.8				
venös. Blut: Barb. Konz. mg%						0,1						
Urin: Barb. Konz. mg%						9,1						
Urin: Na⁺ mVal/l							50	18				
Urin: K⁺ -"-							78	64				
Urin: Cl⁻ -"-							24					
				KCC 50 ml Trispiff. 50 ml Durenat 2 gr		Theokons ½ mg Redokon 1 Amp BVK	KCC 70 ml Anastie 1 Amp Durenat 2 gr. daev. DTI 3 Amp	Sondernahrung	Transpulm. 40 ml Alkal. 7,5% 40 ml Durenat 2 gr			
Urin												
6% Zuckerlösg.+Vit												
Elektrolyt-Lösg.												
Macrodex												
Plasma												
Blut												
4000												
3000												
2000												
1000	1005	1007	1015	1025	Sond.-Nahrg. 1010	Amino-tresin S.K. 1015	1012	1012	Sonden-nahrung 1005	Sond.-Nahrg. 1002	1010	1010

F.W. ♀ 31 Jahre

Schlafmittelvergiftung
80 Tbl. = 32g Doriden forte
Mitternacht: 10/11. II. 1964

	11. II.	12. II.	13. II.	14. II.	15. II.	16. II.	17. II.	18. II.	19. II.	20. II.	21. II.	22. II.
	Ascorb. u. Rutin 1/g Strophe. 1/4 mg Trispuffer 50 ml	Strophe. 1/4 mg KCl 45 mel Trispuffer 50 ml	Theobromb 1/4 mel Euphyllin 10 ml Antistat 1 ml Bromsix 2 ml KCl 60 ml	Penicill. 4.5 Mio Theob. 1/4 + 50 ml Hygergin 1 Amp Novalgin 1 ml Hum. Rib. 50 ml Infusion	Penicill. 1.5 Mio Theobromb 1/4 ml Hygergin 1 Amp Novalgin 3 ml	Penicill. 5 Mio Theobromb 1/4 ml Novalgin 2 ml Laev. DTI 40 ml Infusion 2 ml	Penicill. 3.5 Mio Strophe. 1/4 mg Heparin 1/10 ml Novalgin 4 ml Trispuff. 50 ml	Penicill. 7.5 Mio Theobromb 1/4 mg Heparin 15 mg Novalgin 6 ml Laev. DTI 1 Amp	Penicill. 2.5 Mio Reverin 250 mg Theobromb 1/4 mg Heparin 15 mg Perguil 5 mg	Reverin 500 mg Theobromb 1/4 mg Heparin 0.5 mg Trapanal 5 ml Luminal 1 ml	Penicill. 10 Mio Reverin 250 mg Novalgin 6 ml Hygergin 2 Amp Trapanal 5 ml	Penicill. 10 Mio Reverin 250 mg Heparin 0.1 ml Novalgin 7 ml Hydergin 2 Amp.
	Na⁺ 762 mVal K⁺ 58 —"—	Na⁺ 276 mVal K⁺ 55 —"—	Na⁺ 241 mVal K⁺ 74 —"—	Na⁺ 346 mVal K⁺ 60 —"—	Na⁺ 250 mVal K⁺ 32.7 —"—	Na⁺ 378 mVal K⁺ 41 —"—	Na⁺ 173 mVal K⁺ 30 —"—	Na⁺ 193.7 mVal K⁺ 34 —"—	Na⁺ 301 mVal K⁺ 82.8 —"—	Na⁺ 157 mVal K⁺ 49.3 —"—	Na⁺ 107.4 mVal K⁺ 48.4 —"—	Na⁺ 119 mVal K⁺ 49.2 —"—
RR	85/65	85/65	105/170	110/60	90/60	120/70	120/45	115/50	110/50	120/50	140/65	120/45
MIN-VOL	11	9	11	11	11	11	12	12				
art. Blut: O_2-Sättigung %	94.0	92.0	93.1	90.2	80.0	82.5	82.0	79.5	76.8	88.0	76.5	86.6
art. Blut: P_{O_2} mm Hg	139.5	107.9	150.0	74.5	49.8		48.5	55.5	72.8	109.8	86.1	114.2
art. Blut: pH	7.55	7.5	7.44	7.475	7.44	7.46	7.435	7.445	7.47	7.505	7.49	7.475
art. Blut: P_{CO_2} mm Hg	22.0	27.7	33.5	28.2	51.0	41.0	40.0	41.5	43.6	36.0	27.5/20.7	32.8
art. Blut: Standard-Bicarb. mVal/l	23.2	25.5	25.6	25.4	29.8	26.5	26.0	27.0	29.7	28.5	21.3	25.1
art. Blut: Basenüberschuss	−0.8	+2.2	+2.2/−5.0	+2.7/−1.0	+6.9	+3.0	+2.5	+3.8	+6.7	+5.6	−3.3	+1.5
art. Blut: O_2-Kapazität Vol%	11.3	13.1	14.1	15.4	11.1		13.9	11.5	12.7	12.6	12.7	13.1
art. Blut: Hgb (art./ven) g%	11.0/12.4	12.4/13.9	12.9/13.3	13.3/12.2	12.0/10.3	10.8	13.8/11.6	12.1/12.6	13.5/14.8	12.1/15.0	13.5/15.0	12.8/13.8
venös. Blut: Serum Na⁺ mVal/l	141	137	135	133		140	150	142		139	135	133
venös. Blut: Serum K⁺ —"—	4.5	2.9	3.3	3.7		3.7	3.7	3.6		4.4	4.2	4.4
venös. Blut: Serum Cl⁻ —"—	106	100	102	81		100	114.8	106		109	107	104
venös. Blut: Alkali-reserve	22.3	31.5										
venös. Blut: Serum-Eiweiss g%	7.6	6.5	7.3	7.6			7.2	6.5			7.2	6.8
venös. Blut: Rest-N mg%	27	27	25				39					
venös. Blut: Hämatokrit	34	39	37	37	30	35	36	36	40	38	40	35
venös. Blut: Ery mill/mm³	3.7	4.1	4.4	4.0	3.2	3.4	4.1	3.8	4.4	4.4	4.4	3.9
venös. Blut: Barb.-Konz. mg%	Doriden: 40	54	70		40			23		29	41	
Urin: Na⁺ mVal/l		37	43	107		20	31	68		75	172	87
Urin: K⁺ —"—		20.7	52	19.2		34	54	44		54	72	38
Urin: Cl⁻ —"—				106		40	40	35		49	130	59
							K-Lactat	KCl 40 ml Trispuff. 50 ml	KCl 80 ml Laev. DTI 1 Amp Novalgin 2 ml	KCl 20 ml Novalgin 2 ml Dramox 500 mg Hum. Rib. 50 ml	Laevos. DTI 1 Amp Theobromb 1/4 mg Luminal 0.5 ml Heparin 0.1 mg Hemiverin 100 ml	Laevos. DTI 1 Amp Theobromb. 1/4 mg

Tracheotomie



D. KASUISTIK

P.M. 21 Jahre (Krankenschwester)

Am 27.2.1962 in tiefem, reflexlosem Koma von der Medizinischen Klinik übernommen. Späteren Angaben zufolge hatte sie am Abend vorher 152 Tabletten Luminal zu 0,1 g und 48 Tabletten Prominal zu 0,1 g, also insgesamt 20 g Barbiturat zu sich genommen. - In der Medizinischen Klinik wurden wegen des niedrigen Blutdruckes (70/40 mm Hg) Infusion mit nor-Adrenalin, dazu 250 mg Eukraton und 50 mg Solu-Decortin gegeben.

Nach Übernahme auf die Wachstation der Chirurgischen Klinik setzte man Eukraton und nor-Adrenalin ab. Da die Spontanatmung im Verlauf des Tages unzureichend wurde, intubierte man und begann die künstliche Beatmung mit dem Engström-Respirator. Die Temperatur von 38° C bei der Übernahme sank am nächsten Tag unter 34° C. Unter Infusionen mit Plasma, Macrodex und kristalloider Lösung wurde die vorher kalte Haut an den Extremitäten wieder warm. Blutdruck: RR 110/80 mm Hg.

Am 28.2. Tracheotomie an der noch völlig reflexlosen Patientin. Die Kreislaufsituation war gut.

Am 5. Behandlungstag Rückkehr des Hustenreflexes, am 6. Tag konnte man erst stundenweise, dann dauernd spontan atmen lassen.- Eine leichte metabolische Alkalose korrigierte man mit Diamox. Am 9. Tag reagierte die Patientin erstmals auf Anruf.

Zur Prophylaxe einer Cystitis gab man Gantrisin. - Nachdem die Patientin am 9.3. wieder sinngemäß auf Fragen antworten konnte, wurde die Trachealkanüle entfernt.

Bei vollem Wohlbefinden, mit normalen Werten von Atmung, Kreislauf und Blutchemismus wurde die Patientin am 14.3. in die Psychiatrische Klinik verlegt. Eine später durchgeführte Explo-

ration ergab, daß der Suicidversuch auf ein unglückliches Liebesverhältnis zurückzuführen war.

S.R. 21 Jahre (kaufmännische Angestellte)

Tief bewußtlos am 29.6.1962 in die Medizinische Klinik aufgenommen. Menge und Art des eingenommenen Schlafmittels unbekannt. Noch am gleichen Tag wegen drohender Atemkomplikationen Tracheotomie. Anschließend Übernahme auf die Wachstation der Chirurgischen Klinik. Atmung oberflächlich, jedoch ausreichend spontan. Blutdruck: RR 90/60 mm Hg, Akren leicht cyanotisch, kühl und trocken. Die Blutgasanalysen ergaben keine Indikation zu maschineller Beatmung. Lediglich Sauerstoff wurde insufflert. Eine Druckstelle am Gesäß heilte ab.

Unter sorgfältiger Bronchialtoilette, häufigem Wenden, sowie Infusionen von Blutplasma und Elektrolytlösungen nach laborchemischen Kontrollen wurde die Patientin am 5. Behandlungstag ansprechbar. Zeitweise war sie noch somnolent, verwirrt und unruhig.

Der gynäkologische Konsiliarius stellte eine intakte Gravidität Mens IV fest. -

W.G. 48 Jahre (Hausfrau)

Tief bewußtlos am 17.8.1963 von der Medizinischen Klinik auf die Wachstation der Chirurgischen Klinik übernommen. - Angeblich hatte sie am Vormittag des gleichen Tages 20 Kapseln Trisomin (à 150 mg verschiedener Barbiturate: = 3 g) genommen.

Status der Patientin bei der Übernahme: tief bewußtlos, Lid- und Cornealreflexe nicht auslösbar, Pupillen beiderseits eng. Hin und wieder Spontanbewegungen.

Intubation. Bei endotrachealem Absaugen keine Anzeichen für eine Aspiration. Die Lungen waren seitengleich beatmet und frei von pathologischen Geräuschen. - Extremitäten kühl, Akren cyanotisch.

Aus einem Dauerkatheter wurden 350 ml klarer Urin gewonnen. Man legte eine Magensonde. Eine mit kleinen Flüssigkeitsmengen durchgeführte Magenspülung ergab geringe Speisereste, keine Tablettenrückstände. Da die Patientin den Tubus schlecht tolerierte, wurde er bald wieder entfernt. Infusionen mit Macrodex, Elektrolytlösungen und Traubenzucker führten zu einer guten Diurese. Am 2. Tag wurde die Patientin ansprechbar, war aber örtlich und zeitlich nicht ganz orientiert. - Vorübergehend auftretende febrile Temperaturen waren Folge eines Harnweginfektes; für eine Pneumonie bestand kein Anhalt. - Kreislauf und Allgemeinzustand waren durch das Fieber nicht beeinträchtigt.

Die letzte Kontrolluntersuchung des Urins am 21.8. ergab: Eiweißtrübung, reichlich Leukocyten, Epithelien und Bakterien.- Urobilinogen normal. - Unter Gantrisinbehandlung sank das Fieber. Eine spätere psychiatrische Fachuntersuchung ergab, daß der Suicidversuch wahrscheinlich im Rahmen eines schizophrenen Schubes unternommen wurde.

S.H. 17 Jahre (Schneiderlehrling)

Wenige Stunden nach Einlieferung in die Medizinische Klinik auf die Wachstation der Chirurgischen Klinik übernommen. Dort verstarb sie am 11.11.1963, bevor sie das Bewußtsein voll wiedererlangt hatte.

Am Abend des 4.11. hatte sie 40 Tabletten des Schlafmittels "pro Dormigoa" (Methaqualon) = 18 g Carbamid eingenommen.

Der erst noch meßbare Blutdruck von RR 95/70 mm Hg sank schon in der Medizinischen Klinik trotz Dauertropfinfusion mit 6 Ampullen Arterenol ab. Wiederholt gab man Novadral, Effortil, Cardiazol und Eukraton (8 ml).

Bei der Übernahme auf die Chirurgische Wachstation bestand trotz Sauerstoffinsufflation eine ausgeprägte Cyanose. Ohne Abwehrreaktion ließ sich ein nasotrachealer Tubus einführen, durch den blutig tingiertes, schaumiges Sekret abgesaugt wurde. Cornealreflex und übrige Reflexe waren nicht auslösbar.

Unter Infusion von Plasma und Rheo-macrodex besserte sich die periphere Durchblutung. - Über orotrachealen Manschettentubus künstliche Beatmung mit reinem Sauerstoff. - Trotz Gaben von Humanalbumin, Calcium, Hydergin und Strophantin nahm das Lungenödem zu, so daß ständiges endotracheales Absaugen erforderlich war. - Die auf 35° C abgesunkene Körpertemperatur normalisierte sich unter Wärmezufuhr. Das EEG zeigte Gruppen träger Wellen mit einzelnen steileren Abläufen, die von isoelektrischen Strecken unterbrochen waren.

Trotz reiner Sauerstoffbeatmung bestand eine arterielle Untersättigung des Blutes von anfangs 42 %, später 85 %. Die arterielle Kohlensäurespannung war zunächst mit 82 - 90 mm Hg erhöht, später bei einem Atemminutenvolumen zwischen 12 - 15 ℓ nur noch leicht gesteigert. - Eine sich während des ersten Tages entwickelnde metabolische Acidose wurde durch Tris-puffer in Rheo-macrodex ausgeglichen. - Am 7.11. Tracheotomie.

Bis zum 5. Behandlungstag unter Dauerbeatmung allmähliche Besserung des Zustandes. Die Röntgenaufnahme der Lunge, die anfangs infolge des Lungenödems eine alle Lappen betreffende Verschattung aufgewiesen hatte, zeigte zunehmende Aufhellung. - Im EEG traten Deltawellen zugunsten höherer Frequenzen zurück. - Die Patientin hatte wieder Husten- und Cornealreflex, öffnete auf Anruf die Augen und bewegte beim Absaugen spontan die Arme. - Die Herztätigkeit war unregelmäßig: zeitweise Bradycardie infolge einer atrioventrikulären Überleitungsstörung mit einem 2 : 1 - Block. - Bei endotrachealem Absaugen starke Frequenzzunahme.

Eine spektroskopische Untersuchung des Blutes ergab 30 % Met-Hb bei insgesamt 13 g% Hb.

Deshalb wurden 500 ml Blut teils transfundiert, teils ausgetauscht.

Unter vorsichtiger Infusionstherapie und 1 ℓ Sondennahrung blieben die Serum-Elektrolytwerte und der Rest-N in physiologischen Grenzen. - Die geringe Natrium-Ausscheidung im Urin von nur 21 mval/h gegenüber 95 mval/h Kalium zeigte bereits eine Ausscheidungsinsuffizienz.

Am Abend des 9.11. und im Verlaufe des 10.11. deutliche Verschlechterung: tieferes Koma, auf Reize keine Reaktion mehr. Die Temperatur wurde künstlich um 35° C gehalten, nachdem sie am 7.11. trotz Antibiotica über 38° C gestiegen war und die Sauerstoffversorgung sich verschlechtert hatte. - Fachneurologische und gynäkologische Untersuchungen trugen nicht zu einer Klärung des Zustandes bei.

Am 7. Behandlungstag nach erneuten Gaben von 40%igem Sorbit und Humanalbumin kräftige Harnflut ohne Besserung des Allgemeinzustandes. Pupillen stark erweitert, entrundet und lichtstarr, Blutdruck: RR 120/70 mm Hg. Die in der Frühe noch bei 60 gelegene Herzfrequenz schnellte auf 132 Schläge/min. hoch.

Um 15.15 Uhr setzte das Herz plötzlich aus. Äußere Wiederbelebungsversuche blieben ohne Erfolg.

Die Sektion ergab eine frische, sehr schwere Endocarditis verrucosa, die zu multiplen Infarkten, unter anderem in der Niere, geführt hatte. Ferner wurden Leberabszesse und Thromben im Plexus uterinus gefunden, durch die es zu zahlreichen kleineren Embolien in den Lungen gekommen war. Eine Embolie in der a. cerebri media hatte zu einem Erweiterungsherd im Gehirn geführt, der als unmittelbare Todesursache anzusehen ist.

Über die Motive des Suicids wurde nichts Näheres bekannt. Ein Abschiedsbrief an die Eltern ließ eine sentimental gefärbte Verstimmung erkennen.

K.A. 27 Jahre (Pharmaciestudent)

Tief bewußtlos am 14.11.1963 von der Medizinischen Klinik, wo Analeptica gegeben wurden, auf die Wachstation der Chirurgischen Klinik übernommen. Der Patient hatte 50 Tabletten Luminal à 0,3 g = 15 g eingenommen.

Bei der Übernahme fehlten Lid- und Cornealreflexe, die Pupillen waren isokorisch, mittelweit, reagierten noch auf Licht. Temperatur 40° C, RR 135/70 mm Hg, Puls 116/min., Atemfrequenz 24/min. - Über beiden Lungen Rasselgeräusche.

Zunächst wurde eine Magensonde gelegt und durch einen Dauerkatheter 900 ml Urin entleert. Große Mengen eitrigen Bronchialsekretes wurden bronchoskopisch abgesaugt. - Unter Auffüllung des Gefäßsystems mit Plasma und Macrodex sank die Körpertemperatur auf 37,5° C.

Die zunächst durchgeführte orotracheale Intubation wurde zwei Tage später durch eine Tracheotomie ersetzt, als Art und Menge des eingenommenen Schlafmittels bekannt wurden.

In Anbetracht eines fast normalen PCO_2 ließ man den Patienten bei Sauerstoffinsufflation und Anfeuchten der Atemluft spontan atmen. - Die in der Medizinischen Klinik begonnene antibiotische Therapie wurde neben regelmäßigem Lagewechsel und Absaugen der Bronchien fortgesetzt.

Am 3. Tag betrug die Sauerstoffsättigung 97 %, der arterielle PO_2 65 mm Hg. Wie an den Vortagen überwogen im EEG Delta- und Zwischenwellen geringer Amplitude. Der Cornealreflex war auslösbar, beim Absaugen kräftiges Husten. Die Temperatur blieb bei ständig leichtem Wärmeentzug durch Alkoholabreibungen um 38,5° C.

Am 8. Tag erstmals auf Anruf geantwortet, drei Tage später völlig wach. - Am 25.11. in die Psychiatrische Klinik zur Nachbehandlung verlegt.

Nach Auskunft der Angehörigen war der Patient durch ein Examen gefallen. Kommilitonen gegenüber habe er Suicidabsichten geäußert und früher anscheinend auch den Versuch gemacht, sich die Pulsadern aufzuschneiden. Offenbar litt er neben den beruflichen Schwierigkeiten auch unter seiner finanziellen Abhängigkeit vom Vater und einem Krebsleiden der Mutter.

F.W. 31 Jahre (Hausfrau)

Am 11.2.1964 bewußtlos in die Chirurgische Klinik eingeliefert, nachdem die Patientin einen Autounfall verursacht hatte. - Äußere, auf ein Schädel-Hirntrauma hinweisende Verletzungen waren nicht festzustellen. - Erst aus den Angaben des später eintreffenden Ehemannes ging hervor, daß die Bewußtlosigkeit durch Medikamente bedingt war.

Die Eheleute hatten eine Faschingsveranstaltung besucht; nach einer Meinungsverschiedenheit war die Patientin allein nach Hause gefahren. Der später heimkehrende Ehemann fand 8 leere Schachteln Doriden-forte = 80 Tabletten à 400 mg = 32 g Doriden. Die Patientin hatte die Tabletten in einem Mörser zerkleinert, mit Flüssigkeit zu sich genommen und war dann fortgefahren.

Aufnahmebefund: RR 90/70 mm Hg, Spontanatmung erhalten, oberflächlich. - Knapp 3 Stunden nach der Einweisung vorsichtige Magenspülung: nur geringe Tablettenreste. - Da sich die Bewußtlosigkeit vertiefte und die Atmung zu flach wurde, beatmete man mit dem Engström-Respirator. Die Pupillen zeigten noch schwache Lichtreaktionen. EEG: Alpha- und Betawellen mit eingestreuten Zwischenwellen. Tracheotomie. - Am 2. Tag zunehmende Vertiefung der Bewußtlosigkeit. Endotracheal wurde schleimigeitriges, blutiges Sekret abgesaugt, das in der Folgezeit mehr schaumig wurde: Lungenödem. - Die Haut war warm, rosig und etwas ödematös.

Am 4. Tag erschien die Patientin wacher. Beim Absaugen der Trachea Spontanatmung, Armbewegungen. Cornealreflexe auslösbar, die Pupillen wurden enger und rund. Im EEG überwogen Deltawellen mit einer Frequenz von 1/sek. - Durch Hydergin, Novalgin und feuchte Alkoholkompressen Temperatursenkung von über 39° C auf 37,8° C. - Ein plötzlicher Blutdruckabfall auf systolische Werte zwischen 70 und 50 mm Hg, wobei die Urinproduktion sistierte, wurde mit Infusionen beherrscht. Im Verlauf des nächsten Tages besserte sich der Allgemeinzustand. Im EEG traten neben noch deutlichen Deltawellen Alpha-Frequenzen auf. - Am 7. Tag atmete die Patientin zeitweise spontan bei Fortsetzung der Respiratorbeatmung, streckte nach Aufforderung die Zunge heraus und gab die Hand. -

Am 8. Tag wurde sie vom Respirator abgehängt und konnte spontan mit Feuchtigkeit und Sauerstoff angereicherte Luft atmen. - Am 9. Tag gab man gegen steigende Temperaturen bis auf 38,8° C Reverin. Die antibiotische Therapie wurde fortgesetzt. - Am 10. Tag trat ein Zucken um den Mund auf, das sich zu generalisierten, tonisch-klonischen Krämpfen steigerte, die mit Human-

albumin, Plasma, Luminal und kleinen Dosen Trapanal i.v. erfolgreich behandelt wurden. Möglicherweise waren die Krämpfe Folge eines Hirnödems. - Heminevrin dämpfte deutlich die noch bestehende Unruhe. - Am 13. Tag erwachte die Patientin völlig, drei Tage später war die Temperatur normal und der Lungenbefund gebessert. Eine durch Vena-Cava-inferior-Katheter entstandene Thrombose wurde durch Hochlagerung des Beines und Hirudoidverbände behandelt. - Vierzehn Tage später war die Tracheotomiewunde verheilt. Eine fachärztliche Untersuchung ergab keine wesentliche Einengung der Trachea. - Anhaltspunkte für das Vorliegen einer endogenen Psychose wurden nicht gefunden.

S.B. 38 Jahre (kaufmännische Angestellte)

Am 20.2.1964 bewußtlos auf die Wachstation der Chirurgischen Klinik aufgenommen. - Atmung spontan und unauffällig. Pupillen eng bei träger Lichtreaktion. PSR und ASR beiderseits lebhaft gesteigert. EEG: Verlangsamung des Grundrhythmus und steile Zwischenwellen. Die Patientin hatte eine unbekannte Menge luminalhaltiger Tabletten eingenommen.

Nasale Intubation. Durch einen Venenkatheter gab man Plasma und reichliche Infusionen. Die Urinausscheidung war gut, aber hyposthenurisch. Am 2. Tag wurde die Patientin zunehmend unruhiger. Vorübergehende Temperatursteigerung auf 38° C, Tachycardie von 100/min. - Ein konsultierter Fachneurologe erhob folgenden Befund: - keine Spontanmotilität der Bulbi, Pupillen mittelweit, Lichtreaktion träge, Cornealreflexe beiderseits schwach, kein Meningismus, Reflexe und Motilität bei erheblicher Tonuserhöhung seitengleich in allen Extremitäten gesteigert, seitengleicher Tremor, keine Spontanmotorik, Schmerzreaktion vorhanden, maximal erhöhter Tonus aller Beuger.

Am 3. Tag vorübergehend Schüttelfrost, möglicherweise infolge Unverträglichkeit einer Plasmakonserve. Am 4. Tag erneut auffallend unruhig, erstmals ansprechbar und kurz darauf soweit orientiert, daß sie geordnete Auskunft erteilte. - Bei gutem Allgemeinbefinden verlegte man die Patientin in die Medizinische Klinik.

Nach Angaben einer Nachbarin hatte die Patientin immer viele Medikamente eingenommen und war psychisch sehr labil.

H.E. 28 Jahre (Hausmädchen)

Am 5.3.1964 bewußtlos von der Medizinischen Klinik auf die Wachstation der Chirurgischen Klinik verlegt. - In der Medizinischen Klinik Magenspülung mit Zusatz von Tierkohle; Tablettenreste wurden nicht aufgefunden. Infusion mit 5 Ampullen Eukraton.

Status bei der Übernahme: hochgradige Blässe der Haut, Hb 13 g%, Puls 148/min., RR 75/60 mm Hg, Spontanatmung noch erhalten, über beiden Lungen einige feuchte Rasselgeräusche.

Eukraton wurde abgesetzt. Beim Umlagern Abwehrbewegungen.- Es war jedoch möglich, ohne Lokalanästhesie oder Relaxation einen Orotrachealtubus einzuführen. Absaugen ergab wenig Sekret und löste schwache Hustenreaktion aus. - Unter Infusionen betrug der Blutdruck RR 115/90 mm Hg. - EEG: Grundfrequenz von ca. 9/sek., periodisch eingestreute, langsamere Abläufe mit großer Amplitude und Steilwellen. - Am Abend des gleichen Tages öffnete die Patientin auf Anruf die Augen.

Sie hatte sich seit einiger Zeit in psychiatrischer Behandlung befunden, in der ihr verschiedene Psychopharmaka, mit denen sie wahrscheinlich den Suicidversuch unternommen hatte, verschrieben worden waren.

H.J. 23 Jahre

Am 2.4.1964 Übernahme des bewußtlosen Patienten von der Medizinischen Klinik auf die Wachstation der Chirurgischen Klinik. - Mit seiner Freundin zusammen hatte er 75 Tabletten teils Noludar, teils Barbiturat (unbekannt) eingenommen. - Bei der Übernahme sehr unruhig, blaß, mit kaltem Schweiß bedeckt, Gänsehaut, reagierte nur auf Schmerzreize. - Pupillen mittel- und gleich weit, rund, reagierten deutlich auf Licht. Spontanatmung im Wechsel tief und oberflächlich. Unter Infusionstherapie mit Rheo-macrodex und Heminevrin besserten sich Kreislauf und Unru-

hezustand, so daß der Patient bereits eine Stunde später ruhig schlief. - Da er durch einen Nasaltubus frei atmete, konnte nach Einsicht der Blutgaswerte von einer künstlichen Beatmung abgesehen werden. Nach Entfernung des nicht tolerierten Nasaltubus blieb die Atmung ausreichend.

Nach 12 Stunden ansprechbar und örtlich orientiert, blieb aber schläfrig. 24 Stunden später völlig klar. - Behandlungsbeginn: 31 1/2 Stunden nach Tabletteneinnahme.

F.I. 30 Jahre (Hausfrau)

Bewußtlos am 16.4.1964 in die Medizinische Klinik eingeliefert. Die Patientin hatte 20 Tabletten Resedorm (Barbiturat) und 10 Tabletten Profundol (Barbiturat), insgesamt: 0,7 g eingenommen. - Bei der Aufnahme normale Reflexe, ausreichende Spontanatmung. Vom Internisten waren 7 Ampullen Eukraton in einer Glucoseinfusion verordnet worden.

Am selben Tag noch mit vertiefter Bewußtlosigkeit auf die Wachstation der Chirurgischen Klinik übernommen. Eukraton abgesetzt. - Wegen lebhafter Rachenreflexe mißlang der Versuch, nasotracheal abzusaugen. Da über den Lungen keine pathologischen Geräusche zu hören waren, wurde auf weitere Maßnahmen dieser Art verzichtet. - Zur Verhütung einer Aspiration legte man eine Magensonde. Am nächsten Morgen öffnete die Patientin auf Anruf die Augen. Sie fror und war unruhig, zeigte eine abgehackte Sprechweise und einen starken Tremor der Augenlider. Unter kräftiger Diurese völliges Erwachen im Verlauf des Tages.

Nach Angaben ihres Vaters war der Familie eine leichte Psychopathie der Patientin aufgefallen.

B.H. 25 Jahre (Philologiestudent)

Tief bewußtlos am 15.5.1964 auf die Wachstation der Chirurgischen Klinik übernommen. Atmung schnarchend, regelmäßig. Cornealreflex schwach auslösbar. Pupillen reagierten auf Lichteinfall. Nasotracheale Intubation. Beim Absaugen eitrig-schleimigen Sekretes abgeschwächter Hustenreflex auslösbar. - Im Be-

reich der rechten Hüfte Hautdruckstelle. - Im roten Blutbild mäßige Eindickung. - Intensive Infusionstherapie und Penicillin. Gegen die bestehende Hyperthermie Alkoholumschläge. - Am nächsten Tag Temperatur auf 38° C gesunken. Die arterielle Blutgasanalyse ließ eine Hypoxie bei mäßiger Hyperventilation erkennen.

Am dritten Tag ansprechbar. Der Patient gab an, 70 Tabletten Noludar eingenommen zu haben. - 2 Tage später Temperatur und Pulsfrequenz normal, völlig wach. - Nähere Befragung ergab, daß er bereits seit langem an einem Magengeschwür litt, das mehrfach stationär behandelt wurde. Die ständigen Magenbeschwerden, die Angst vor dem kurz bevorstehenden Staatsexamen und die Sorge, den beruflichen Anforderungen nicht gewachsen zu sein, ließen den Entschluß zum Suicid aufkommen. - Irgendein Anhalt für eine Psychopathie ergab sich nicht.

N.E. 68 Jahre

Bewußtlos am 2.6.1964 in der Psychiatrischen Klinik aufgenommen. - RR 75/65 mm Hg. Behandlung mit Arterenol, Depot-Novadral und 1/4 mg Strophantin, anschließend Infusionen mit Eukraton und Arterenol wechselweise. Magenspülung mit Kohlezusatz. - Da sich das Koma vertiefte, verlegte man die Patientin auf die Wachstation der Chirurgischen Klinik.

Dort wurden Eukraton und Arterenol abgesetzt. - Die Patientin war nicht ansprechbar, schluckte und gähnte jedoch. Cornealreflex nicht auslösbar. Lungen beiderseits frei beatmet. Liegender Güdel-Tubus durch nasotracheale Intubation ersetzt. Magensonde und Dauerkatheter gelegt. - Beim Absaugen Hustenreflex schwach und auslösbar.

RR 135/80 mm Hg. Forcierte Infusionstherapie führte zu guter Diurese.

Am nächsten Morgen erwachte die Patientin nach vorhergehender Unruhe.

Aufgefundenen Schachteln nach zu urteilen, hatte sie eine unbekannte Menge Doroma, Dormopan und Melleril (Phenothiazin) eingenommen.

S.E. 20 Jahre (Schülerin)

Bewußtlos von der Psychiatrischen Klinik, wo sie wegen schwerer Depression in Behandlung stand, am 3.6.1964 auf die Wachstation der Chirurgischen Klinik übernommen. Unter anderem hatte sie in der Psychiatrischen Klinik Eukraton und Mikoren erhalten.

In der Chirurgischen Klinik wurden die Stimulantien abgesetzt. Bei der Übernahme gute Kreislaufverhältnisse. Magensonde gelegt. Forcierung der Diurese. Neben den Infusionen Lasix. - Bereits gegen Mittag des 2. Tages ansprechbar. - Da sich der Zustand weiterhin besserte, wurde die Patientin am 5.6. in die Psychiatrische Klinik zurückverlegt. - Gefunden hatte man leere Dormopan- und Cosaldon-Packungen.

S.T. 36 Jahre

Am 15.6.1964 bewußtlos in die Medizinische Klinik eingewiesen. Man hatte die Patientin in einem Übernachtungsheim aufgefunden und eine leere Tablettenschachtel (Luminal) bei ihr entdeckt. - Vor der Übernahme auf die Wachstation der Chirurgischen Klinik Magenspülung durch den Internisten.

Bei der Übernahme nicht ansprechbar. Hustenreflex mäßig stark erhalten. Pupillen mittelweit, reagierten auf Lichteinfall. Unter Infusion von Sterofundin B, Rheomacrodex und Glucose, teils auch zum Ausgleich der bestehenden Acidose Rheomacrodex mit Tris-puffer gute Diurese. Am gleichen Tag wurden die Pupillen enger und reagierten schwächer auf Lichteinfall. - Gegen Temperaturanstieg wurden Wadenwickel und Novalgin verwendet. Durch einen orotrachealen Tubus konnte gut abgesaugt werden. -

Am zweiten Tag Temperaturanstieg auf 39° C. Erstmals öffnete die Patientin auf Anruf hin die Augen. Am 4. Tag erwachte sie völlig, war aber zeitlich und örtlich desorientiert. - Sie gab an, 60 Tabletten Luminal à 0,1 g = 6 g, eingenommen zu haben. Die Patientin litt an einer genuinen Epilepsie. - Zu fachpsychiatrischer Behandlung wurde sie in eine Nervenheilanstalt verlegt.

R.D. 23 Jahre (Stenotypistin)

Am 22.6.1964 bewußtlos in ihrer verschlossenen Wohnung aufgefunden. Drei Jahre zuvor Suicidversuch mit Schlafmitteln. Bevor sie entdeckt wurde, hatte sie erbrochen und möglicherweise Mageninhalt aspiriert. - Kurz nach der Einlieferung in die Medizinische Klinik auf die Wachstation der Chirurgischen Klinik übernommen. Dort: tief bewußtlos, Pupillen eng, reagierten kaum auf Licht, Schmerzreize wurden nicht beantwortet. - Reichlich bronchoskopisch abgesaugtes eitrig-schleimiges Sekret. Orotracheale Intubation. Fortsetzen der in der Medizinischen Klinik begonnenen Infusionstherapie. Gute Diurese. - Am zweiten Tag erstmalige Reaktion auf Anruf, Blutdruckanstieg, eine Tachycardie blieb weiterhin bestehen. - Am dritten Tag voll ansprechbar. Entfernung des Tubus, da die Patientin gut hustete. - Der zu Beginn der Behandlung erhobene Lungenbefund: verschärfte Atemgeräusche, Rasselgeräusche, Giemen und Brummen auf der linken Seite besserte sich merkbar. - Sie gab an, zwei Tage vor ihrem Auffinden 30 Tabletten Doromal (12 g Adalin, 3 g Atosil) eingenommen zu haben.

Bei ordentlichem Befund am 26.6. zur Nachbehandlung in die Nervenklinik verlegt.

Nach Aussagen der Angehörigen hatte die Patientin Schwierigkeiten mit einem Freund. Das dürfte bei einer gewissen endogenen Disposition den Entschluß zum Suicid ausgelöst haben.

F.W. 49 Jahre

Am 3.7.1964 bewußtlos, cyanotisch und krampfend aufgefunden. - Im Krieg hatte der Patient eine Hirnverletzung erlitten und in den folgenden Jahren war ein kürzerer Bewußtseinsverlust aufgetreten. - Kurz nach Einlieferung in die Medizinische Klinik auf die Wachstation der Chirurgischen Klinik verlegt. - Dort wegen schwerer Atemdepressionen intubiert und mit Sauerstoff beatmet. RR 90/60 mm Hg, über beiden Lungenoberfeldern Rasselgeräusche. Klonische Krämpfe beiderseits im Facialisbereich sowie an den oberen und andeutungsweise unteren Extremitäten. Fibrilläre Muskelzuckungen im Kopf- und Thoraxbereich. -

Die Pupillen reagierten erst nur träge, später normal auf Lichteinfall. - EEG: Deltawellen mit eingestreuten Krampfpotentialen.

Unter künstlicher Beatmung mit 14 ℓ Sauerstoff, Sedierung mit Thalamonal, regelmäßigem Wenden und Absaugen besserte sich der Allgemeinzustand. Der Patient erwachte am 2. Tag. Nach Wiedereinsetzen der Spontanatmung: Extubation. -

Obwohl klonische Krämpfe nicht für eine Barbituratintoxikation charakteristisch sind, mußte man aufgrund des Krankheitsverlaufes und des Fundes einer leeren Schachtel Dormopan-Tabletten Nr. X annehmen, daß eine Überdosis Schlaftabletten Ursache des komatösen Zustandes war.

F.H. 71 Jahre

Am 5.7.1964 bewußtlos in die Medizinische Klinik eingewiesen und von dort auf die Wachstation der Chirurgischen Klinik verlegt. - Der Patient war seit Jahren depressiv, da sein Lebensabend finanziell nicht gesichert war. Man hatte Noludartabletten bei ihm gefunden.

Bei der Übernahme tief bewußtlos, Spontanatmung vermindert, Haut kalt und grau-cyanotisch, Pupillen reagierten träge auf Lichteinfall, Schluck- und Hustenreflex abgeschwächt vorhanden, am rechten Gesäß Dekubitus. - Wegen Verschlechterung der Spontanatmung Intubation und Beatmung mit Sauerstoff über einen Poliomaten. - Das EEG zeigte am 2. Tag Tendenz zu Wachpotentialen. - In den folgenden Tagen wurde eitriges Sekret aus den Bronchien abgesaugt und neben Penicillin zweimal 1 Ampulle Hydracillin/die gegeben. - Eine linksseitige Pneumonie konnte dennoch nicht verhindert werden.

Am 3. Tag Wiederkehr der Spontanatmung und volles Erwachen. Besserung des Allgemeinzustandes. Der Patient war depressiv und aspontan.

Nach Abklingen der Pneumonie am 14.7. in die Medizinische Klinik rückverlegt.

L.G. 75 Jahre

Bewußtlos am 8.7.1964 in die Medizinische Klinik eingeliefert. Der Patient hatte eine unbekannte Menge Itridal, Doroma, Medomin und Sedamid (= Optiladon und Neravan) eingenommen. Kurz nach Klinikeinweisung auf die Wachstation der Chirurgischen Klinik verlegt. Dort: tief bewußtlos, Haut kühl und grau-cyanotisch, Pupillen reagierten nur träge auf Lichteinfall. Cheyne-Stokes'sche Atmung. EEG: Abflachung der Kurven mit einer Frequenz von 8 - 10/sek., einzelne Deltawellen.

Intubation und Sauerstoff-Beatmung. Vorsichtige Magenspülung. - Unter Infusionsbehandlung, Lagewechsel und Bronchialtoilette trat eine deutliche Besserung ein. Am 2. Tag atmete er spontan und wurde am 3. Tag extubiert. - Der Patient war noch schläfrig, jedoch gut weckbar, zeitweise noch verwirrt und unruhig. - Nach völliger Aufklärung des Sensoriums wurde er am 15.7.1964 in häusliche Pflege entlassen.

Wenige Wochen vor dem Suicidversuch war wegen eines inoperablen Magencarcinoms eine Gastro-Entero-Anastomose angelegt worden. Der Patient litt unter heftigen Schmerzen.

L.I. 45 Jahre (Ärztin)

Am 14.7.1964 bewußtlos aufgefunden. Unter dem Verdacht einer Schlafmittelintoxikation wurden auswärts der Magen gespült und Analeptica gegeben. Da sich der Zustand verschlechterte, verlegte man die Patientin in die Medizinische Klinik, wo sie anfangs noch periodisch atmete und die Reflexe auslösbar waren.- Nach Mitternacht verschlechterte sich die Atmung, völlige Areflexie stellte sich ein. Verlegung auf die Wachstation der Chirurgischen Klinik. Bei der Übernahme: Atemstillstand, Pupillen lichtstarr, Reflexe nicht auslösbar, EEG: bei praecentral-parietaler Ableitung keinerlei Aktivität. -

Intubation und künstliche Beatmung. Aus dem Tracheobronchialbaum wurde reichlich Sekret abgesaugt. Unter Infusionen mit Rheo-macrodex stieg der Blutdruck von RR 95/60 auf 130/80 mm Hg. Pulsfrequenz zwischen 130 und 160/min., Temperatur 38,2° C.

Unter gesteigerter Infusionstherapie gute Diurese, Pupillen wieder eng. - Außer gelegentlichen Zwerchfellkontraktionen bei tiefem Absaugen traten keine Zeichen für eine Erholung der zentralnervösen Funktion auf. - Vorübergehende Spastik mit Einwärtsrotation beider Arme und Hyperthermie von 40,7° C wiesen auf eine schwere Stammhirnschädigung hin. - Trotz infauster Prognose wurden Beatmung, stündlicher Seitenlagewechsel, laufende Bronchialtoilette und künstliche Senkung der Körpertemperatur bis zum 17.7. fortgesetzt. Erst als die Pupillen wieder weit und reaktionslos wurden, die Temperatur ohne weitere Kühlung auf 34° C absank, der Blutdruck trotz Arterenolzusatz zur Infusion unter 50 mm Hg sank und die Urinausscheidung sistierte, wurden die Wiederbelebungsversuche abgebrochen.

Über Art und Umfang der vermutlich genommenen Medikamente war nichts zu erfahren. - Anamnestisch ist bemerkenswert, daß die Patientin Jahre zuvor einen Suicidversuch mit Morphin unternahm. Nach einer Appendektomie 1957 hatte sich bei ihr eine ernste Krebsfurcht eingestellt.

M.E. 39 Jahre

Tief bewußtlos am 30.7.1964 in die Medizinische Klinik eingeliefert.

Anamnese: früherer Suicidversuch mit Barbituraten, Entziehungskur wegen Barbituratsucht.

Der Blutdruck war bei der Aufnahme nicht meßbar, der Puls kaum fühlbar. Sehnenreflexe waren nicht nachweisbar. Die Atmung reichte aus. - Bis zur Übernahme in die Chirurgische Klinik Behandlung mit Eukraton, Coramin, Strophantin, Supracillin und Arterenol. Auf der Wachstation der Chirurgischen Klinik Stimulantien und Arterenol abgesetzt. Status: Lungenödem und Atheminsuffizienz. - Beatmung mit dem Engström-Respirator über orotrachealen Tubus.

An mehreren Stellen nicht ulzerierter Dekubitus, Reflexe kaum auszulösen. - Trotz Infusionen, Lasix und ausreichendem Blutdruck war die Urinproduktion sehr gering. -

Während der folgenden Tage bildete sich das Lungenödem zurück und die Kreislaufverhältnisse besserten sich fortlaufend, die Diurese blieb jedoch unzureichend.

Am 4. Tag wurde die Patientin erstmals ansprechbar, reagierte jedoch sehr träge. Tracheotomie. Gegen Temperaturanstieg wurde Kühlung mit Alkoholumschlägen und einem Ventilator verordnet. - Gegen Mitternacht war die Patientin noch ansprechbar, der Kreislauf verschlechterte sich jedoch.

Als Folge der Anurie trat am frühen Morgen des 5. Behandlungstages ein hyperkaliämisch bedingter, akuter Herzstillstand ein, der nicht mehr behoben werden konnte.

E. DISKUSSION

1. Gaswechsel, Intubation, Tracheotomie

Da drohende oder bereits eingetretene Atemstörungen bei allen Patienten zur Verlegung auf die Wachstation der Chirurgischen Klinik führten, stand zuerst die Sorge für einen normalen Gaswechsel therapeutisch im Vordergrund. 19 Patienten wurden sofort oro- oder nasotracheal intubiert, in sechs Fällen war im Verlauf der Behandlung eine Tracheotomie erforderlich.

Die Intubation ist die Voraussetzung für eine wirksame Reinigung der Atemwege und die künstliche Beatmung. - Ein zu lange liegender Atemtubus geht jedoch mit der Gefahr einher, Drucknekrosen, Ulzerationen und Granulome zu verursachen. Deshalb ersetzt man bei länger dauerndem Koma den Tubus besser durch eine Tracheotomie (KILLIAN, DÖNHARDT). DÖNHARDT sieht die Tracheotomie bei einem mehr als 48 Stunden dauernden Koma für indiziert, während CLEMMESEN und NILSSON die Grenze von vier Tagen angeben. MONTANI und PERRET (Lausanne) ziehen in der Furcht vor möglichen Komplikationen der Tracheotomie und selbst der Intubation die Anwendung des Analepticums Mikoren vor.

Bei den hier beschriebenen Patienten wurden keine Schädigungen trophischer Art nach der Intubation oder Tracheotomie beobachtet.

Bei unzureichender Atmung entsteht eine respiratorische Acidose, die sich durch künstliche Beatmung kompensieren läßt. Dabei muß jedoch darauf geachtet werden, daß es nicht durch maschinelle Hyperventilation zu einer respiratorischen Alkalose kommt. - Man ließ die während der Behandlung künstlich beatmeten Patienten erst dann wieder spontan atmen, wenn sie einen normalen PCO_2 aufrecht erhalten konnten.

In Abbildung 1 ist zusammengestellt, womit der Suicid herbeigeführt werden sollte, welche Patienten intubiert bzw. tracheotomiert wurden, über welchen Zeitraum hin eine künstliche Beatmung erforderlich war und wie lange jeweils die Bewußtlosigkeit dauerte.

Name	Alter	Schlafmittel	Intubation	Tracheotomie	Dauer der künstlichen Beatmung	Erwachen	Todesursache
P.M.	21 J.	Barbiturat: 20 g	+	+	5 Tage	am 9. Beh.-Tag	-
S.R.	21 J.	unbekannt	+	+	-	" 5. " "	-
W.G.	48 J.	Barbiturat: 3 g	+	-	-	" 2. " "	-
S.H.	17 J.	Carbamid: 18 g	+	+	6 Tage	-	Endocarditis verrucosa
K.A.	27 J.	Luminal: 15 g	+	+	-	" 8. " "	-
F.W.	31 J.	Doriden: 32 g	+	+	6 Tage	" 7. " "	-
S.B.	38 J.	unbekannt	+	-	-	" 4. " "	-
H.E.	28 J.	unbekannt	+	-	-	" 1. " "	-
H.J.	23 J.	unbekannt	+	-	-	" 2. " "	-
F.I.	30 J.	Barbiturat:0,7 g	-	-	-	" 2. " "	-
B.H.	25 J.	Noludar: 70 Tbl.	+	-	-	" 3. " "	-
N.E.	68 J.	unbekannt	+	-	-	" 2. " "	-
S.E.	20 J.	Barbiturat: 8 g	+	-	-	" 2. " "	-
S.T.	36 J.	Luminal: 6 g	+	-	-	" 2. " "	-
R.D.	23 J.	Adalin: 12 g Atosil: 1,3 g	+	-	-	" 2. " "	-
F.W.	49 J.	unbekannt	+	-	1 Tag	" 2. " "	-
F.H.	71 J.	unbekannt	+	-	1 1/2 Tage	" 2. " "	-
L.G.	75 J.	unbekannt	+	-	1 Tag	" 2. " "	-
L.I.	45 J.	unbekannt	+	-	3 Tage	-	-
M.E.	39 J.	unbekannt	+	+	3 Tage	" 3. " "	Nierenschaden

Abb. 1

2. Pneumonieprophylaxe

Da sich eine mechanische Reinigung des Tracheobronchialbaumes von Sekreten als beste Verhütung von Lungenkomplikationen erwiesen hat, verzichtete man auf eine antibiotische Pneumonieprophylaxe. Alle Patienten wurden regelmäßig und sorgfältig endotracheal und endobronchial abgesaugt und einem dauernden Wechsel zwischen linker und rechter Seitenlage unterzogen. Dieser Lagewechsel ist gegenüber der früher durchgeführten Rükkenlagerung komatöser Patienten der wichtigste Fortschritt einer physikalischen Pneumonieprophylaxe, da hierdurch alle Bronchien "drainiert" werden (WIEMERS). - Vor und nach jedem Umdrehen beklopfte man bei allen Patienten den Thorax und horchte die Lungen ab. Ein weiterer Faktor, Lungenkomplikationen vorzubeugen, war das Beatmen oder Atmenlassen von mit Feuchtigkeit angereicherter Luft.

Eine antibiotische Therapie ließ sich bei acht Patienten nicht umgehen, da sie zum Teil mit bereits eingetretenen Lungenkomplikationen übernommen wurden oder sich diese trotz aller Vorsichtsmaßnahmen nicht vermeiden ließen.

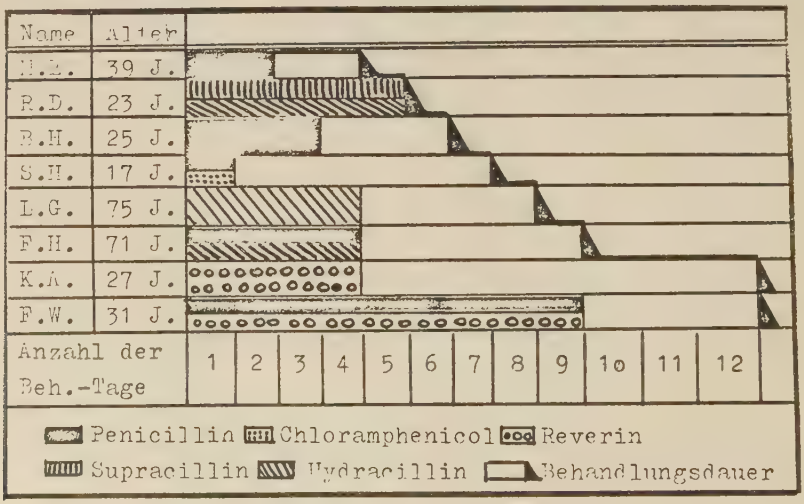


Abb. 2 : Antibiotische Therapie

Abb. 2 zeigt für jeden der mit Antibiotica behandelten Patienten, wie lange er auf der Wachstation der Chirurgischen Klinik lag und welche Antibiotica gegeben wurden.

Der regelmäßige Lagewechsel ist über die Pneumonieprophylaxe hinaus auch die beste Prophylaxe gegen einen Dekubitus, der bei schweren Schlafmittelvergiftungen häufig beobachtet wird.

3. Kreislauftherapie, Flüssigkeitshaushalt

Vor allem bei Barbituratvergiftungen bietet der Kreislauf das Musterbeispiel einer Zentralisation. - Es ist zweifelhaft, ob darin die unmittelbare, pharmakologische Wirkung der Barbiturate auf den Kreislauf zum Ausdruck kommt, denn bei den Barbiturateinleitungen von Narkosen sieht man regelmäßig eine Erweiterung der Hautgefäße, insbesondere der mittleren Venen.

Die Kreislaufzentralisation bei der Barbituratvergiftung ist Folge eines Volummangels, bedingt durch eine Permeabilitätsstörung mit Plasmaaustritt. - Hierfür sprechen die Ödeme und der niedrige Serum-Eiweißwert vieler Patienten. - Das häufig auftretende Schocksyndrom beruht demnach auf einem Volummangel.

Aufgrund dieser Überlegungen erhielten die Patienten zur Beseitigung des Albuminmangels sofort Plasmainfusionen. Bei mittleren und schweren Vergiftungen wurde bis zu 1 ℓ Plasma infundiert.

Elf Patienten erhielten das peripher adreno-sympathicolytisch wirksame Hydergin (Sandoz AG). Auf vasopressorische Medikamente konnte man in 18 Fällen verzichten.

Abgesehen von der Patientin M.E. führte diese Therapie zu einer guten Diurese und einem über dem arteriellen Mindestdruck gelegenen Blutdruck. Für die nicht mit Hydergin behandelten Patienten gelten gleiche Verhältnisse. (Nur in zwei von 20 Fällen traten pathologische Rest-N-Steigerungen auf; S.H.: 52 mg%, M.E.: 86 mg%.) Über die Plasmainfusionen hinaus versuchte man, die Fließeigenschaften des Blutes durch niedermolekulare Lösungen zu verbessern. Der venöse Rückfluß wurde durch die Schwerkraft unterstützt, indem man das Bettende der Patienten hoch-

stellte. - In fast allen Fällen wurde zur Erleichterung der Infusionstherapie ein Venenkatheter gelegt.

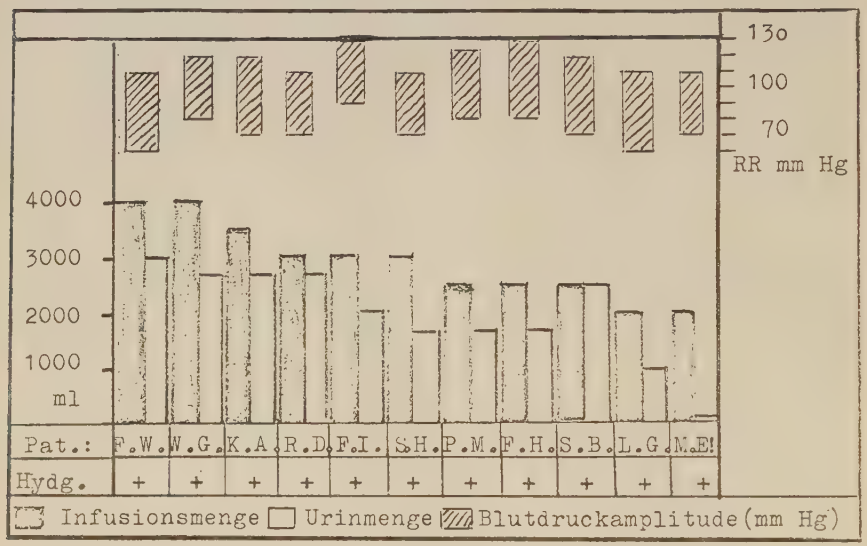


Abb. 3

Infusionsmengen, Urinproduktion und Blutdruckwerte der mit Hydergin behandelten Patienten.

In Abb. 3 werden die Mittelwerte der pro Tag im Verlauf der Behandlung zugeführten Infusionsmengen mit der Urinproduktion bei den mit Hydergin behandelten Patienten verglichen.

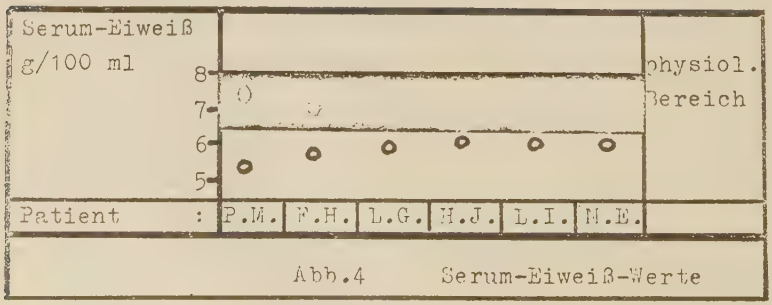


Abb.4 Serum-Eiweiß-Werte

Die Abb. 4 gibt für jeden dieser Patienten den im Behandlungsverlauf niedrigsten und, soweit er gemessen wurde, höchsten Wert an.

Auch die bei vier Patienten aufgetretenen Ödeme sprachen ıt auf die mit Plasma, Serum- und kolloidalen Ersatzlösungen ırchgeführte Infusionstherapie an. Eine ausschließliche Anwen- ıng von Glucose- und anderen hypotonen Lösungen wäre falsch, ı diese sich im Gewebe rasch verteilen und zu Zellschwellung ührен.

Die ebenfalls für Permeabilitätsstörungen mit Plasmaaus- ritt sprechenden, niedrigen Serum-Eiweißwerte traten bei sechs atienten auf.

4. Hyperthermie, Hypothermie

Eine durch genügende und sinnvolle Infusionen erreichte tabilität im Flüssigkeitshaushalt erwies sich nicht nur als este Prophylaxe gegen eine Anurie, sondern auch das Auftreten on Hyperthermien.

Neben einem zu geringen Blutvolumen können auch Infekte ınd toxische Alteration des Temperaturzentrums die Ursachen lieser Komplikationen sein.

Die Mehrzahl der Autoren wendet heute statt der früher üb- lichen, rein medikamentösen Temperatursenkung vor allem physi- ‹alische Maßnahmen an. DÖNHARDT empfiehlt ein leichtes Leinen- tuch zum Zudecken, ein um 5 - 8° kälteres Sauerstoffzelt als ‹limakammer und gegebenenfalls Eispackungen. - Bei den be- schriebenen Patienten wurden Alkoholumschläge, Wadenwickel und kühle Luftzufuhr durch einen Ventilator neben Gaben von Hyder- gin und Novalgin verordnet.

Einer Hypothermie wirkt man am besten entgegen, indem man die Patienten gut zudeckt. Bei einem über die Patienten ge- stellten Lichtbogen ist Vorsicht vor Verbrennungen geboten (DÖNHARDT et al.).

5. Forcierte Diurese

1952 gab OHLSSON eine neue Methode in der Behandlung Schlafmittelvergifteter an, die er als "Blutwäsche" bezeichnete. Diese zeichnet sich durch bis dahin nicht gewagte, hohe Infusionsmengen aus. Die Furcht vor Lungenödemen ist dabei nicht unbegründet. - Die Vorzüge der Methode sind neben dem Verzicht auf Vasopressoren, dem Fehlen renaler Komplikationen und dem verminderten Auftreten von Hyperthermien ein schnelleres Erwachen und die verringerte Neigung zu Sekreteindickung im Respirationstrakt. - Diese in schweren Fällen problematische Therapie ist bei Herz- und Nierenerkrankungen kontraindiziert. OHLSSON infundierte maximal 7,7 ℓ innerhalb von 26 Stunden, während 5,4 ℓ Urin in der gleichen Zeit ausgeschieden wurden. Trotz dieser Flüssigkeitsmengen blieben die Serum-Elektrolytwerte in normalen Grenzen, und Zeichen einer gestörten Ionenbalance traten nicht auf. - Die deutliche Abnahme von Hypo- und Hyperthermien erklärt sich OHLSSON allein aus der gesteigerten Flüssigkeitszufuhr, die die Austrocknung der Patienten verhindert.

6. Barbituratausscheidung

a) pH-Veränderung

Für bedeutungsvoll im Hinblick auf eine beschleunigte, allerdings nur die Barbiturate betreffende Ausscheidung halten mit MOLLARET einige Autoren die Verschiebung des pH-Wertes durch Bikarbonat-Gaben. MONSALLIER zeigte mit experimentellen Studien am Hund ein entsprechend der Ausscheidung des Barbiturates deutlich verändertes Plasma-pH. Nach der von MOLLARET angegebenen Methode werden Infusionen von zwei bis drei Litern Bikarbonatlösung (14 g auf 1000 ml) und mehr täglich verabreicht, wodurch sowohl nach den Resultaten französischer als auch dänischer Autoren die Ausscheidungsgeschwindigkeit von Barbituraten erheblich erhöht und damit die Dauer des Komas verkürzt werden kann (WILBRANDT).

ANDRIEU und Mitarbeiter wenden diese Methode in Fällen an, bei denen trotz der von CLEMMESEN und NILSSON angegebenen Therapie eine Verschlechterung des Komas eintritt.

b) Extracorporale Dialyse

Um die Barbiturate möglichst rasch aus dem Körper zu entfernen, setzten ALWALL und Mitarbeiter 1952 erstmals die künstliche Niere ein. - Wie BALME und Mitarbeiter fand auch NEUHAUS einen exponential abnehmenden Luminalspiegel im Blut innerhalb einer extracorporalen Dialyse. - Während der Dialyse sinkt der Plasma-Spiegel um 4,7 % pro Stunde, d.h. zehnmal schneller als während der spontanen Diurese. Da sich 2/3 des im Vollblut vorhandenen Barbiturates im Plasma befinden - 40 % hiervon sind an Proteine gebunden -, kann nur ein Drittel des im Blut vorhandenen Barbiturates durch die Dialysemembran diffundieren (NEUHAUS et al.).

Obwohl es sich bei den im Rahmen dieser Arbeit beschriebenen Patienten zum Teil um äußerst schwere Vergiftungen handelte, brauchte die künstliche Niere nicht eingesetzt zu werden, da die Harnproduktion in allen Fällen (abgesehen von der Patientin M.E.) entweder ausreichend war oder durch andere Maßnahmen gebessert werden konnte.

Im Gegensatz zu vielen anderen Autoren hält NEUHAUS die Dialyse bei Barbituratkonzentrationen von über 15 mg% im Blut auch bei guter Diurese für indiziert. BALME zieht diese Grenze schon bei 10 mg%. Die Mehrzahl der Autoren sieht jedoch erst eine Oligurie bzw. Anurie als Indikation für den Einsatz der künstlichen Niere an (STRAHL et al.).

An dieser Stelle wird ein interessanter Vergleich möglich zwischen der 21jährigen Patientin P.M. und einem 20jährigen Patienten aus einer von NEUHAUS und Mitarbeitern beschriebenen Reihe Luminal-Vergifteter:

Die Patientin P.M. hatte 20 g Luminal zu sich genommen und wurde wie alle anderen Patienten ohne Auftreten nennenswerter Komplikationen behandelt. - Sie war am 9. Behandlungstag erstmals ansprechbar. - Der von NEUHAUS mit der extracorporalen

Dialyse behandelte Patient hatte 19,2 g Luminal eingenommen und erwachte, nachdem man drei Dialysen durchgeführt hatte, nach 4 1/2 Tagen. - Er wurde 110 Stunden, die mit 20 g Luminal vergiftete Patientin 120 Stunden künstlich beatmet.

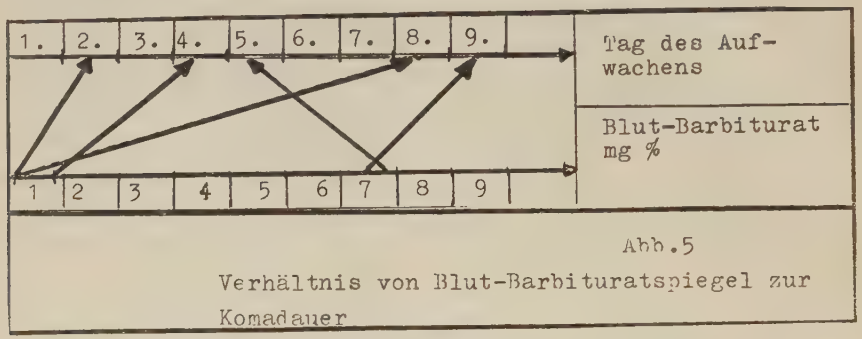


Abb.5
Verhältnis von Blut-Barbituratspiegel zur Komadauer

Die Beobachtung vieler Autoren, daß zwischen Höhe des Barbituratspiegels und Länge des Komas ein strenger Zusammenhang besteht, kann an den beschriebenen Patienten nicht gezeigt werden.

Die Erklärung für das Fehlen einer Relation zwischen Barbituratspiegel im Blut und Komadauer ist wohl darin zu suchen, daß viele Patienten mehr als nur ein Mittel in suicidaler Absicht einnehmen. Bei zwei Patienten - der 21jährigen P.M. und dem 27jährigen K.A. -, die beide nur Barbiturate eingenommen hatten, bestätigt sich die Beobachtung von NEUHAUS, nach der Barbituratvergiftete in der Regel bei einem Blut-Barbiturat-Spiegel von 8 mg% erwachen. Die mit 20 g Luminal vergiftete Patientin erwachte am 9. Behandlungstag und wies zu diesem Zeitpunkt mit 6,6 mg% erstmals einen unter 10 mg% liegenden Blutbarbituratspiegel auf. - Der mit 15 g Luminal vergiftete Patient wurde am 8. Behandlungstag ansprechbar, nachdem zwei Tage zuvor ein Blutbarbituratspiegel von 9,1 mg% gemessen worden war. (Abb. 6)

Bei einem Vergleich der Untersuchungsergebnisse bei der Patientin P.M. fällt auf, daß sich der Barbituratspiegel lange auf einer Höhe hält, um dann rasch abzufallen (Abb. 6). - Diese Erscheinung ist wohl im Prinzip durch folgenden Mechanismus zu erklären:

Zwischen Blutbarbituratspiegel und dem im Gewebe vorhandenen Gift besteht ein "Fließ-Gleichgewicht" (v. BERTALANFFY). Aus dem Gewebe wandert das Barbiturat entsprechend dem durch die Nierenausscheidung bedingten Konzentrationsgefälle solange in das Blut ab, bis es "barbiturat-leer" ist. Dieser Zustand ist bei einem Blutbarbituratspiegel von 8 mg% erreicht. - Dann sinkt der Spiegel im Blut rasch ab, da er nicht durch weiteren Einstrom aus dem Gewebe hochgehalten wird.

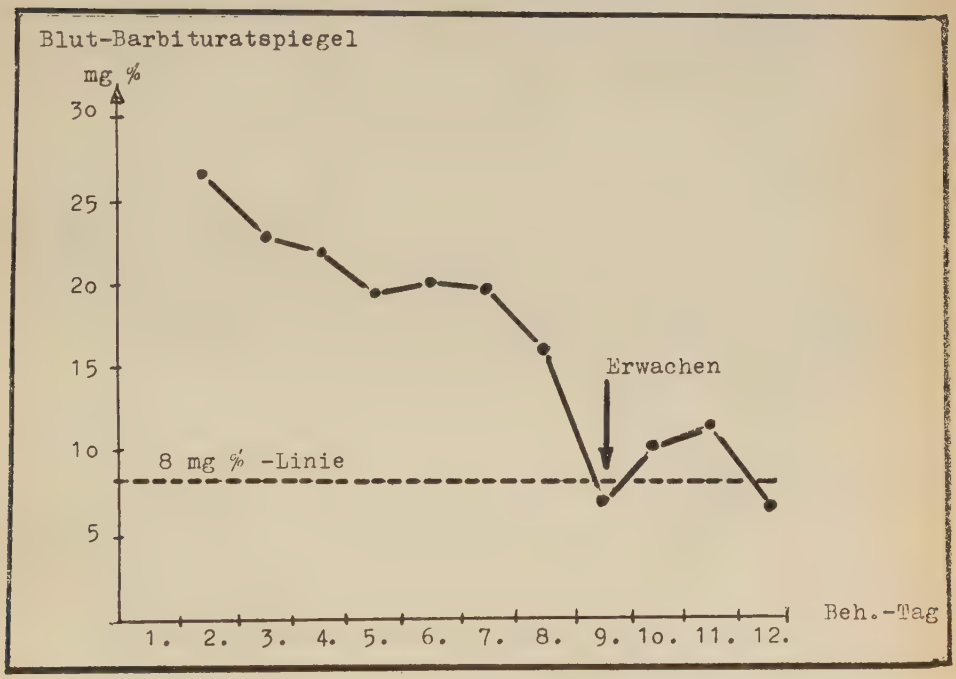


Abb.6 : Abfall des Blutbarbituratspiegels bei der Patientin P.M. (20 g Luminal)

c) Peritonealdialyse

Als Ersatz für die aufwendige Hämodialyse wurde die Peritonealdialyse empfohlen, deren Eliminationsraten um 3/4 niedriger als die der künstlichen Niere liegen sollen. Durch Zusatz von 5%iger Albuminlösung zur Spülflüssigkeit versucht man, die hohe Eiweißbildung der Barbiturate auszunützen. Die Menge der Spülflüssigkeit soll 2 ℓ nicht übersteigen. Als optimale Verweildauer im Peritonealraum werden jeweils 90 Minuten angegeben. Danach soll gewechselt werden (WEHLE, JORFELDT).

7. Elektrolytbalance

Bei allen Patienten wurde regelmäßig der Elektrolytstatus kontrolliert. Auf diese Weise konnten Störungen in der Ionenbalance entweder vermieden oder rechtzeitig korrigiert werden.- Wo nicht alle von der physiologischen Norm abweichenden Werte durch Änderung der künstlichen Beatmung und elektrolythaltige Infusionen allein aufgefangen werden konnten, gab man organischen Trispuffer, Kaliumchlorid und in manchen Fällen Diuretica.

Diuretische Mittel allein führen leicht zu Verschiebungen im Säure-Basen-Haushalt, da sie die Elektrolyte nicht in dem Verhältnis zueinander ausscheiden, wie sie im Plasma vorliegen.

Gegen die durch unzureichende Kalorienzufuhr entstehenden metabolischen Acidosen wurde Sondennahrung verordnet.

Bei den meisten Patienten wurden regelmäßig Elektro-Encephalogramme (in Kopfhautableitung) und Elektrocardiogramme abgenommen.

Herzmittel (Strophantin, Theokombetin und Lanicor) erhielten in erster Linie ältere Patienten und jüngere bei Vorliegen von Lungenkomplikationen.- Die übrige medikamentöse Therapie war symptomatisch.

Drei Patienten hatten Vergiftungen, die zu den schwersten zählen, die je gerettet wurden:

1) K.A.: 15 g Barbiturat
2) P.N.: 20 g Barbiturat
3) F.W.: 32 g Doriden

8. Todesfälle

Die Todesfälle sind nicht auf ein Versagen der physikalisch-konservativen Therapie zurückzuführen:

a) Bei der Patientin S.H. ergab die Sektion eine schwere Endocarditis verrucosa, die durch eine Embolie in der arteria cerebri media zu einem tödlichen Erweichungsherd im Gehirn führte.

b) Die Behandlung der Patientin L.I. konnte erst zu einem Zeitpunkt begonnen werden, an dem die Prognose als infaust anzusehen war, da das kurz nach der Übernahme angefertigte EEG keinerlei Aktivität über der Großhirnrinde zeigte.

c) Die Patientin M.E. verstarb an einem durch Anurie hervorgerufenen, hyperkaliämischen Herzstillstand. Zu Beginn der Therapie hatte eine sehr mangelhafte Diurese vorgelegen, die weder durch Infusionen noch Lasixgaben gebessert werden konnte, während sich die Kreislaufverhältnisse deutlich bessern ließen. Daraus muß man auf eine zu Behandlungsbeginn bestehende, inkurable Nierenschädigung schließen.

9. Schlußbetrachtung

Die Beobachtungen zeigen, daß die "konservativen" Maßnahmen zur Erhaltung eines physiologischen Gaswechsels und Kreislaufs an der Verbesserung der Behandlungsergebnisse größeren Anteil haben als die Analeptica. Die Tatsache, daß häufig Menschen mit ernsthaften suicidalen Absichten eine Vielzahl völlig verschiedenartiger Schlafmittel und dazu oft noch andere Medikamente einnehmen, läßt die Anwendung der Analeptica problematisch erscheinen.

Aus diesen Gründen ist für jeden komatösen Patienten die Einlieferung in eine Reanimationszentrale, die über das volle Rüstzeug für die physikalisch-konservative Behandlung verfügt, zu fordern.

Nur in leichten Fällen, bei denen man aufgrund des klinischen Bildes oder auch der genauen Kenntnis über Art und Menge des eingenommenen Schlafmittels annehmen muß, daß ernste Komplikationen nicht auftreten, können beim Fehlen einer Beatmungsmöglichkeit Analeptica von gewissem Nutzen sein.

Sicherlich stellen aber die in jedem Krankenhaus möglichen Maßnahmen der physikalischen Behandlung - im Sinne einer provisorischen "Recovery-room-Pflege" - für den Patienten die geringste Belastung dar.

F. ZUSAMMENFASSUNG

Anhand von 20 zum Teil besonders schweren Schlafmittelvergiftungen wird untersucht, welches therapeutische Vorgehen für den Patienten mit den besten Aussichten auf Heilung verbunden ist.

Im Spiegel der neueren Literatur (vor allem ab 1960) werden die heute vorgeschlagenen Wege: die Behandlung mit Analeptica und die physikalisch-konservative Therapie, in den wichtigsten Punkten gegenübergestellt. Die Patienten wurden von anderen Kliniken wegen drohender oder eingetretener Atemkomplikationen, teilweise nach erfolgloser Behandlung mit Analeptica, übernommen. - Unter dem Verzicht auf Stimulantien behandelte man strikt nach den Grundsätzen der physikalischen Therapie, wie sie von der nordischen Schule entwickelt wurde.

Drei Patienten verstarben an Komplikationen, die nicht zu Lasten dieser Behandlung gehen, 17 wurden völlig wiederhergestellt entlassen.

Die durchgeführte Therapie läßt sich in folgende Schritte unterteilen:

1) Intubation bzw. Tracheotomie
2) künstliche Beatmung, wo sie erforderlich ist
3) Reinhaltung der Atemwege durch regelmäßiges tiefes Absaugen des Tracheobronchialbaums und regelmäßiger Lagewechsel
4) strenge Kontrolle der vitalen Funktionen durch laborchemische Untersuchungen
5) gesteigerte Infusionstherapie
6) regelmäßige Abnahme von EEG und EKG

Magenspülungen wurden nur in drei Frühfällen durchgeführt. Zur Pneumonieprophylaxe wurde anstelle routinemäßiger antibiotischer Therapie gesteigerter Wert auf Lagerung und Bronchialtoilette gelegt.

Die Beobachtung, daß die Vergiftungen einen durch Permeabilitätsstörung bedingten Plasmaaustritt hervorrufen, führte zu rechtzeitig und ausreichend gegebenen Plasma- und Humanalbumin-Gaben. Statt Arterenol gab man, nachdem das verlorengegangene Volumen ersetzt war, Sympathicolytica.

Die Behandlungsergebnisse zeigen, daß schwere Schlafmittelvergiftungen nach Möglichkeit in einem Reanimationszentrum behandelt werden sollen, das über alle Möglichkeiten verfügt, eine nach physikalischen Grundsätzen ausgerichtete Behandlung durchzuführen.

G) LITERATURVERZEICHNIS

1. ALLAN, B.C.: The Role of Gastric Lavage in the Treatment of Patients suffering from Barbiturate Overdose, Med. Journ. Austr. 48, 2: 513, 1961.

2. ANDRIEU, G., P. BORBON, P. BOURDONCLE und L. LARENG: Le traitement des comas barbituriques par la réanimation respiratoire et l'alcalinisation, Thérapie (Paris) 15: 926-30.

3. BALME, R.H., H.G. LLOYD-THOMAS und F.R. SHEAD: Severe Barbitone Poisoning Treated by Haemodialysis, Brit. Med. Journ. 5273: 231-2, 1962.

4. BERMAN, L.B. und P. VOGELSANG: Removal Rates for Barbiturates Using two Types of Peritoneal Dialysis, New. Eng. Journ. 270: 77, 1964.

5. BERTALONFFY, L.: "Biophysik des Fließgleichgewichts", F. Vieweg & Sohn, Braunschweig 1953.

6. BÖTTIGER, L.E. und J. OSTMANN: On the Treatment of Barbiturate Intoxication, Acta med. scand. 165: 437-44.

7. BRAUN, V. und W. KATTNER: Hohe intravenöse beta-beta-Methyläthylglutarsäureimid-Gaben bei einer akuten Opiat-Barbiturat-Vergiftung, Münch. Med. Wschr. 99: 1258, 1957.

8. BRILMAYER, H. und S.J. LOENNECKEN: Die Eliminationsgeschwindigkeit von Barbituraten aus dem Blut akut intoxizierter Patienten, Arch. Int. Pharmakodyn 136: 137-46.

9. BRILMAYER, H., H.H. WIECK und N. PICKA: Verlaufsbeobachtungen bei Vergiftungen mit Barbituraten, Dtsch. Med. Wschr. 87: 1572-6, 1962.

10. BRUNNER, J. und H. LEY: Statistische, differentialdiagnostische und prognostische Beiträge zum Thema der Schlafmittel- und CO-Vergiftung, Münch. Med. Wschr. 103: 301-6, 1961.

11. BÜHLER, F.: Zur Behandlung von Schlafmittelvergiftungen, Med. Klinik 1956, 1514-15.

12. BÜNGER, P., A. DÖNHARDT, G. AUBINGER und W. NACHTWEY: Vergiftungen mit dem Hyponotikum Methaqualon, MMW 106: 2298-2302 (Dez. 1964).

13. CLEMMESEN, C.: Effect of Megimide and Amiphenazol on Respiratory Paresis, Lancet 2: 966, 1956.

14. CLEMMESEN, C.: Allgemeine Prinzipien der Behandlung und ersten Hilfe bei Vergiftungen, insbesondere bei Schlafmittelvergiftungen, Die Therapiewoche, Heft 9: 397-404, 1963.

15. CLEMMESEN, C. und E. NILSSON: Therapeutic trends in the treatment of barbiturate poisoning. The Scandinavian Method, Clin. Pharm. Ther. 2: 220-9, 1961.

16. DÖNHARDT, A.: Die Therapie der Schlafmittelvergiftungen, Ergebn. d. Inn. Medizinischen und Kinderklinik, XII. Band 1959 (Springer-Verlag).

17. GOODMAN, L.S. und A. GILMAN: The Pharmacological Basis of Therapeutics, Macmillan, New York: 147, 1958.

18. GOTTSTEIN, U., A. BERNSMEIER, H. LEHN und W. NIEDERMAYER: Hämodynamik und Stoffwechsel des Gehirns bei Schlafmittelvergiftung, Dtsch. Med. Wschr. 86: 2170-6, 1961.

19. HAHN, F.: Analeptics, Pharmacological Reviews, Vol. 12: 447-530, 1960.

20. HAHN, F., H.J. MEYER und A. OBERDORF: Der Einfluß von Bemegrid, Noradrenalin und künstlicher Beatmung auf die Thiopentalnarkose des Hundes, Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. u. Pharm. 242: 168-187, 1961.

21. HARSTAD, E., K.O. MØLLER und M.H. SIMESEN: The value of gastric lavage in the treatment of acute poisoning, Acta med. scand. 112: 478, 1942.

22. KILLIAN, H. und A. DÖNHARDT: "Wiederbelebung", Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1955.

23. KESSEL, M., K. IBE, G. NEUHAUS, H. REMMER und H. WELLER: Die extracorporale Dialyse von Luminal, Klin. Wschr. 40: 580-5, 1962.

24. KJAER-LARSEN, J.: Delirious PSYCHOSIS and CONVULSIONS DUE to Megimide, Lancet 1956/11: 967.

25. KNICHEL, J.: Praktische Erfahrungen in der Therapie der Barbitursäurevergiftungen, Münch. Med. Wschr. 103: 307-9, 1961.

26. KÖHLER, W.: Zur psychischen Situation vor dem Suicid, Cesra-Säule, Heft 1/2, 1964.

27. KOPPANYI, T. und J.F. FAZEKAS: Pharmacotherapeutical nihilism in the treatment of barbiturate poisoning, Progr. of med. science, Am. Journ. Med. Science 224: 577, 1952.

28. LOCKET, S. und J. ANGUS: Poisoning by Barbiturates, Lancet 1: 580, 1952.

29. MEYTHALER, F. und W. EICHHORN: Soziale und klinische Betrachtung von 1431 Vergiftungsfällen, Ärztl. Forsch. 16: 435-61, 1962.

30. MOESCHLIN, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen, 3. Auflage (Georg Thieme-Verlag).

31. MOLLARET, P., M. RAPIN, J.-J. POCIDALO u. J.F. MONSALLIER: Premiers résultats du traitement de l'intoxication barbiturique chez l'homme par une technique strictement physiologique: l'alcalinisation, C.R. Acad. Sci. (Paris) 248: 2424-25, 1959.

32. MONSALLIER, J.F.: Le traitement de l'intoxication barbiturique aigue. Etude experimentale et clinique, Bull. Soc. Med. Hop. Paris 75: 933-44.

33. MONSALLIER, J.F., J.-J. POCIDALO und M. RAPIN: Les données actuelles du traitement de l'intoxication barbiturique aigue.

34. MONTANI, S. und C. PERRET: Le traitement de l'intoxication barbiturique à propos 271 cas, Schw. Med. Wschr. 93: 692-5, 1963.

35. NILSSON, E.: On Treatment of Barbiturate Poisoning, a modified clinical aspect, Acta med. scand. Vol. 139, Suppl. No. 253, 1951.

36. NILSSON, E. und B. EYRICH: On Treatment of Barbiturate Poisoning, Acta med. scand. 137: 381-9, 1950.

37. OHLSSON, W.T. und B.J. FRISTEDT: Blood lavage in acute barbiturate poisoning, Ten Years' Experience, Lancet 2: 12-6, 1962.

38. OLJELUND, O.: Therapie der Schlafmittelvergiftungen, Vortrag vor Bohusläns Läkarförebundet, Dezember 1963.

39. O'RIORDAN, E.F. und P.S. MARCUS: Barbiturate Antagonists, a critical study, Anesthesia and Analgesia Vol. 40, No. 2: 188-98, 1961.

40. PEDERSEN, J.: Arousing Effect of Megimide and Amiphenazol in Allylpropynalpoisoning, Lancet 2: 956, 1956.

41. SCHUBOTHE, H., W. TISCHENDORF und I. PAMMEL: Klinische und soziale Probleme von Vergiftungen, Med. Klinik 56: 2193-5, 1961.

42. SETNIKAR, J., W. MURMANN und M.J. MAGISTRETTI: Dimefline (Rec. 7-0267), other CNS-stimulants and lobeline as antagonists of pentobarbital, Arch. Int. Pharmacodyn 138: 364-88.

43. SHAW, F.H.: Bemegride, Amiphenazole and Barbiturate Poisoning, The present Position, Med. Journ. Austr. 1: 712, 1957.

44. STAHLER, O. und E. GIETZ: Therapie der Barbituratvergiftung mit massiven Dosen beta-beta-Methyl-Äthyl-Glutarimid (Eukraton), Münch. Med. Wschr. 105: 1309-11, 1963.

45. STRAHL, U.: Die Behandlung der akuten Schlafmittelvergiftung, Sonderdruck: Zentralblatt für Chirurgie 86: Heft 4a, 579-84, 1961.

46. WALTER, O.: Über die Barbituratvergiftung und ihre analeptische Behandlung mit Eukraton, Materia Medica Nordmark Nr. 21 (wissenschaftliches Beiblatt).

47. WEHLE, B. und L. JORFELDT: Peritonealdialysis, Svenska Läkartidningen 61: 2874-86, 1964.

48. WENZEL, M.: Eukraton zur Beendigung von Barbituratnarkosen, Ther. d. Gegenwart 98: 576-77, 1959.

49. WIEMERS, K.: Behandlung eines Falles von schwerer Barbituratvergiftung ohne Analeptica, Vortrag in der Med. Klinik Freiburg i.Br. am 18.6.1962.

50. WILBRANDT, W.: Die Behandlung zweier wichtiger Vergiftungen, Schweiz. Rundschau für Medizin: 53: Nr. 21, 714-16, 1964.

51. Knoll AG - Chemische Fabriken: Cardiazol. Ein Breviarium seiner Pharmakologie und Klinik, 1951.

52. Documenta GEIGY: Wissenschaftliche Tabellen, 6. Auflage.

Herrn Professor Dr. W i e m e r s danke ich herzlich für die Überlassung und Durchsicht der Arbeit sowie für alle Ratschläge und Anregungen.

LEBENSLAUF

Am 30. Juli 1940 wurde ich als das erste von drei Kindern des Oberstudienrates Antonius Hilberath und der Studienassessorin a.D. Margret Hilberath, geb. Burghoff, in Münstereifel/Rhld. geboren.

1947 wurde ich dort eingeschult und bestand nach vier Volksschuljahren die Aufnahmeprüfung am St. Michael-Gymnasium. 1951 zogen meine Eltern nach Münster/Westf. Dort bestand ich nach neunjähriger Gymnasialzeit das Abitur am neusprachlichen Ratsgymnasium.

Obwohl ich eine besondere Vorliebe für fremde Sprachen und die Germanistik hatte, überwog bei der Berufswahl der Wunsch, einmal als Arzt tätig zu sein. - Das Medizinstudium begann ich in Münster/Westf. Nach zwei Semestern bestand ich die Naturwissenschaftliche Vorprüfung und drei Semester später die Ärztliche Vorprüfung. Die beiden ersten klinischen Semester studierte ich in Freiburg/Br. und wechselte dann zurück nach Münster. Da mir das Studium in Freiburg aus vielen Gründen mehr zusagte als in Münster, kehrte ich für die letzten drei klinischen Semester nach Freiburg zurück.

Bei Herrn Professor Dr. Wiemers nahm ich im Sommer 1964 die Dissertation über das Thema: "Die Behandlung der Schlafmittelvergiftungen" an. Die Arbeit an diesem Thema hat mir besondere Freude bereitet, da ich Gelegenheit hatte, in einer ausländischen Klinik die praktische Therapie der Schlafmittelintoxikationen zu lernen. Insgesamt arbeitete ich sieben Monate als vollbezahlter Assistent auf der Anästhesieabteilung einer sehr modernen Klinik in Schweden. - Meine Pflichtfamulatur leistete ich in Deutschland ab: einen Monat Innere Medizin und zwei Monate Chirurgie.